



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

KLİNİK SERİLER

NEFROLOJİ, DİYALİZ ve HİPERTANSİYON

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı dergisidir.

- *Üreteral Obstrüksiyonda Metalik Stent (Resonance®) Sonuçlarımız*
- *Sildenafil Yanıtsız Kronik Böbrek Hastalarında Tadalafilin Etkinliği*
- *Rabdomiyolize Bağlı Akut Böbrek Hasarı ve Tedavisi: Yedi Hastalık Olgu Serisi*
- *Multipl Myelom ve Kronik Böbrek Hastalığı Birlikteliği-Olgu Serisi*
- *Geç Başlangıçlı Sistemik Lupus Eritamatozusla Otoimmün Hepatit Birlikteliği: Olgu Sunumu*
- *Böbrek Nakilli Bir Hastada Takrolimuslu Protokol ile Başarılı Gebelik: Vaka Takdimi ve İlişkili Literatürün İncelenmesi*
- *Perioperatif Nefrolojik Değerlendirme*
- *2. Güncel Böbrek Hastalıkları, Hipertansiyon ve Transplantasyon Toplantısı Bildiri Özetleri*



Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Dergisi

Cilt: 1 Sayı:1 Yıl: 2013

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı yayım organıdır.

Tüm hakları Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'na aittir.

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı adına imtiyaz sahibi:
Murat Duranay

Abonelik: Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı üyelerine ücretsiz gönderilir.

Üye olmayanlar üyelik koşulları için Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'na başvurmaları gereklidir.

Yayımcı: ÇATI GRAFİK LTD. ŞTİ.

Abbasağa Mah. Kasap Kamil Sk. No:5 D:1 Beşiktaş - İstanbul

Tel: 0212 260 92 32

Fax: 0212 260 92 33

E-mail: info@catigrafik.com

Web: www.catigrafik.com

Baskı: İHLAS GAZETECİLİK A.Ş.

29 Ekim Cad. No:23 C-Blok Kat:4 Yenibosna - İstanbul

Tel: 0212 454 30 00

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Recep Yazıcıoğlu Cad. no.47 Gülveren

Mamak / Ankara

Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706:1994 standartlarına uygundur. (Requirements for Permanence)

Natıonal Library of Medicine biyomedikal yayınlarda asitsiz kağıt (acid-free paper/alkalin kağıt) kullanılmasını önermektedir.

T.C. Kültür ve Turizm Bakanlığı

Sertifika No: 25259 - **Sertifika Tarihi:** 29 Mart 2012

Danışma Kurulu	2
Yayın Kuralları	3
Klinik Seriler	5
Poster Bildiri Özetleri	27
Araştırmacı Dizini	65

KLİNİK SERİLER
CLINICAL SERIESNEFROLOJİ, DİYALİZ VE HİPERTANSİYON
NEPHROLOGY, DIALYSIS AND HYPERTENSION**Dr. Galip Güz**
EDİTÖR - EDITOR**DANIŞMA KURULU – SCIENTIFIC BOARD**

Dr. Ali AKÇAY, Ankara	Dr. Yusuf OGUZ, Ankara
Dr. Mustafa ALTAY, Ankara	Dr. Baran ÖNAL, Ankara
Dr. Burhan AKSAKAL, Ankara	Dr. Birol ÖZER, Adana
Dr. Lütfullah ALTINTEPE, Konya	Dr. Mehmet Akif ÖZTÜRK, Ankara
Dr. Selim AYDEMİR, Zonguldak	Dr. Hatice PAŞAOĞLU, Ankara
Dr. Musa BALI, Ankara	Dr. Hakan PAYDAK, USA
Dr. Zerrin BİCİK, Düzce	Dr. Kadriye Altok REİS, Ankara
Dr. Hasan BİRİ, Ankara	Dr. Şevki SERT, Ankara
Dr. Mehmet CİNDORUK, Ankara	Dr. Siren SEZER, Ankara
Dr. Kayser ÇAĞLAR, Ankara	Dr. Tuğrul SEZER, Isparta
Dr. Ramazan ÇETİNKAYA, Erzurum	Dr. Gültekin SÜLEYMANLAR, Antalya
Dr. Aykut ÇİLLİ, Antalya	Dr. Özgür Tan, Ankara
Dr. İbrahim DOĞAN, Ankara	Dr. Haluk TOKUÇOĞLU, Ankara
Dr. Şükrü DURLU, Ankara	Dr. Dilek TORUN, Adana
Dr. Murat DURANAY, Ankara	Dr. Füsun Baloş TÖRÜNER, Ankara
Dr. Tevfik ECDER, İstanbul	Dr. Murat TUNCER, Antalya
Dr. Reha ERKOÇ, Van	Dr. Süleyman TÜRK, Konya
Dr. Veli GELEBEK, Ankara	Dr. Selahattin ÜNAL, Ankara
Dr. Kenan HİZEL, Ankara	Dr. Abdülgaffar VURAL, Ankara
Dr. Ayhan KARAKOÇ, Ankara	Dr. Ülkem YAKUPOĞLU, İstanbul
Dr. Çimen KARASU, Ankara	Dr. Rıdvan YALÇIN, Ankara
Dr. Mustafa KAVUTÇU, Ankara	Dr. İzzet YAVUZ, Ankara
Dr. Kenan KEVEN, Ankara	Dr. Müjdat YENİCESU, Ankara
Dr. Ali Rıza ODABAŞ, Ankara	Dr. Alaattin YILDIZ, İstanbul

* KLİNİK SERİLER Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi
Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'nın yayınıdır

YAZARLAR İÇİN DERGİ YAYIN KURALLARI

KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi üç ayda bir yayınlanan bilimsel bir dergidir. Dergide nefroloji alanında, özellikle de hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon konularında yapılan orijinal bilimsel araştırmalar, vaka sunumları, derlemeler ve editöre mektup gibi yazılara yer verilmektedir.

KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi'nin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Dergiye gönderilen makaleler daha önce yayınlanmamış veya yayınlanması için başka bir dergiye gönderilmemiş olmalıdır. Özet formatı bilimsel toplantılarda sunulmuş olan çalışmalar bu durum yazıda belirtilmek şartıyla kabul edilebilmektedir.

Yazım kurallarına uygun olarak gönderilen yazılar editör ve en az iki danışman tarafından değerlendirilir. Yayın kurulu yazım kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak, düzeltmek üzere yazara iade

etmek ya da şekil açısından yeniden düzenlemek yetkisindedir. Yazılarda savunulan fikirlerin sorumluluğu yazarlarına aittir. Uygun görülen yazılar eğer varsa gerekli düzeltmeler yazarlar tarafından yapıldıktan sonra yayınlanır. Uygun görülmeyen yazılar, resim ve fotoğraflar yazarlar tarafından belirtilmemiş ise geri iade edilmez.

Yazılar dergiye gönderildikten sonra yazar sıralaması ve yazar sayısı değiştirilemez.

Yazıların telif hakkı dergiye ait olup derginin izni olmadan tamamen ya da kısmen yayınlanamaz. Yazarların tümü yayın hakkı devir formunu imzalamalı ve makale ile birlikte göndermelidir.

Dergide ayrıca tıp alanındaki bilimsel toplantılar tarih, konu ve konuşmacıları duyurmak amacı ile yayınlanabilir.

YAZIM KURALLARI

KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi'nde yayınlanmak üzere editöre gönderilen yazılar düz beyaz A4 kağıdının tek yüzüne 12 punto, çift aralıkla ve kenarlarda 3'er cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır.

Yazılar IBM uyumlu ortamda Microsoft Word programı ile yazılmalı ve 3.5 inçlik diskette veya CD ile birlikte gönderilmelidir. Diskette/CDde yazar ve makale ismi belirtilmelidir. Kapak sayfasından başlanarak sayfalar numaralandırılmalıdır. Sayfa numaraları sağ alt köşede olmalıdır.

Metin içerisinde kısaltmalardan olabildiğince kaçınılmalı, özel kısaltmalar kullanılmamalı ve kullanmak gerektiğinde yazı içerisinde ilk geçtikleri yerde, parantez içinde, açık olarak yazılmalıdır. Başlık, özet ve anahtar kelimeler bölümlerinde kısaltma kullanılmamalıdır.

Tablo, grafik, şekil ve fotoğraflar metin içerisinde geçtiği sıraya göre numaralandırılmalı ve kaynaklar bölümünden sonra ayrı bir

sayfada yer almalıdır. Tabloların açıklamaları üste, şekil ve resimlerinki alta yazılmalıdır.

Metin, tablolar, resimler ve kaynaklar dahil orijinal araştırmalar ve derlemeler 20, vaka sunumları 6, editöre mektuplar 2 daktilo sayfasını geçmemelidir.

Dergiye gönderilen yazılar aşağıdaki şekilde düzenlenmelidir,

1. Editöre sunum sayfası: Yazının türü, orijinal olduğu ve ticari bir firma desteğinin olup olmadığı, sayfa sayısı, tablo, resim ve fotoğraf sayısını içermelidir.

2. Kapak: Yazının Türkçe ve İngilizce başlığı, yazarların adı-soyadı, ünvanları, çalıştıkları kurum bilgileri ve yazışmaları gerçekleştirecek kişinin adı, adresi, telefon ve fax numaraları, e-mail adresini içermelidir. Ayrıca makale bir bilimsel toplantıda sunulmuşsa nerede ve ne zaman sunulduğu bu sayfada belirtilmelidir.

3. Özet sayfası: Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalı ve 200'er kelimeyi geçmemelidir. Makalenin anlaşılmasını sağlayacak özellikte olmalıdır. Sadece orijinal araştırma yazıları amaç, materyal ve metod, bulgular ve sonuç şeklinde bölümlendirilmelidir. Editöre mektuplarda özet gerekmemektedir. Türkçe ve İngilizce özetin hemen ardından 3-5'er adet anahtar kelime yazılmalıdır.

4. Metin bölümü:

a. Orijinal araştırma: Giriş, materyal ve metod, bulgular, tartışma ve eğer varsa teşekkür bölümünden oluşmalıdır. Materyal ve metod bölümünde çalışmanın yapıldığı kurumdan gerekli etik kurul onayının alındığı ve çalışmaya katılanlardan bilgilendirilmiş onayın alındığı yazılmalıdır. Hayvan çalışmaları için de gerekli etik kurul onayı alındığı belirtilmelidir.

b. Vaka sunumu: Nadir görülen veya hatırlatıcı-öğretici özellikleri olan vakalar gönderilmelidir. Giriş, vaka sunumu ve tartışma bölümlerinden oluşmalıdır.

c. Derleme: Konu ile ilgili son literatür ve kılavuz bilgilerini içermelidir.

d. Editöre mektup: Dergide daha önce yayınlanmış yazılarla ilgili veya farklı konularda mektuplar yazılabilir ve yazarlarından cevaplandırılması istenebilir. Bunların dergide yayınlanıp yayınlanmaması editörün yetkisindedir.

5. Kaynaklar: Kaynaklar, makaledeki geçiş sıralarına göre numaralandırılır ve verilen numara metin içinde paranteze alınarak gösterilir. Dergilerin isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmış biçimde verilmelidir. Index'e girmeyen dergi isimleri kısaltılmadan yazılmalıdır. Yazar sayısı 6'dan fazla olan makalelerde ilk 3 yazardan sonra "ve ark." veya "et al." kısaltması kullanılır. Basılmamış yayınlar, uzman görüşleri ve kongre bildiri özetleri kaynak olarak yazılmamalıdır. Kaynaklar aşağıdaki örneklerde verildiği gibi yazılmalıdır:

Dergiler için: Landt M, Brennan DC, Parvin CA, Flavin KS, Jack SD, Coyne DW. Hyperleptinemia of end-stage renal disease is corrected by renal transplantation. Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 2276-2280.

Kitaptan alınan bir bölüm için: Lindholm B, Bergström MJ. Nutritional aspects of CAPD. In: Gokal R, ed. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. London: Churchill-Livingstone, 1986:228-265.

Kitaplar için: Hillman RS, Ault KA: Hematology in Clinical Practice, 3d ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.8-15.

Tablolar ve şekiller: Yazıların ardından ve her biri ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Romen rakamı ile numaralandırılıp her birine ayrı bir başlık verilmelidir. Kullanılan kısaltmalar tablo ve şeklin hemen altında açıklanmalıdır.

Resimler ve fotoğraflar: Resimler eğer bilgisayar ortamında yapılmamışsa çini mürekkebi ile aydınlatıcı kağıt veya beyaz kuşe kağıda çizilmelidir. Fotoğraflar siyah-beyaz ve net basılmış olarak ayrı bir zarf içinde gönderilmelidir. Arkalarına sıra numarası, ait olduğu yazının ve yazarın ismi yazılmalıdır ve üst tarafa gelecek kısmı okla işaretlenmelidir. 7x11 cm veya 9x11 cm boyutlarında olmalıdır. Mikroskopik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği belirtilmelidir. Resim ve fotoğrafların bir örneği orijinal olmalıdır, diğerleri fotokopi olarak gönderilebilir.

Hazırlanan makaleler biri orijinal ve ikisi fotokopi olmak üzere üç nüsha halinde posta ile veya elden dergi adresine gönderilmelidir. Gönderilen yazı ve resimlerin kaybindan dergi sorumlu tutulamaz. Fotokopilerde editöre sunum sayfası ve kapak sayfası olmamalı, ayrıca metin içinde kurum ve yazar bilgileri varsa silinip boş bırakılmalıdır.

Yazışma Adresi:

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı
Arif Yıldız Cad. No: 47/3 Mamak - ANKARA
KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi
Editörü

Prof. Dr. Galip Güz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları / Nefroloji AD.
Beşevler – 06500
ANKARA
Tel: 312-2025229
Fax: 312-2124647
E-posta: galip_guz@hotmail.com
Web: <http://websitem.gazi.edu.tr/site/galipguz>

ÜRETERAL OBSTRÜKSİYONDA METALİK STENT(RESONANCE®) SONUÇLARIMIZ

Tolga Karakan¹, Akif Diri², Metin Hasçıçek¹, Cem Özgür¹, Haşmet Sarıcı¹, Muzaffer Eroğlu¹

¹Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara

²Sağlık Bakanlığı Aksaray Devlet Hastanesi Üroloji, Aksaray

ÖZET:

Üreteral obstrüksiyon nedeniyle metalik stent takılan hastaların verilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Kliniğimizde 2010-2012 yılları arasında malign üreteral obstrüksiyon nedeniyle metalik Dj stent takılan 14 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların primer obstrüksiyona neden olan hastalıkları, obstrüksiyon tarafları ve dereceleri, kreatin seviyeleri, idrar kültürleri, radyoterapi ve cerrahi öyküleri kaydedildi. Stent takılmasına rağmen hidronefrozun ilerlemesi ve stentin miadından önce değiştirilmesi başarısızlık olarak değerlendirildi.

Toplamda 14 hastaya 20 stent yerleştirildi. Stentlerin 4 tanesi (%28,5) benign nedenlerden dolayı, 10 tanesi (%71,5) ise malignitelere bağlı nedenlerden dolayı yerleştirildi. Benign nedenlere bağlı metalik stent takılan tüm olgular soliter böbrekli hastalardı. Malign nedenler ise sırasıyla 5 hasta (%50) serviks kanseri, 2 hasta (%20) rektum kanseri, 3 hasta (%30) ise metastatik prostat kanseri şeklindeydi. Hastaların tamamına metalik stent öncesinde konvansiyonel stent uygulanmıştı. Bunların içinde 3 hastaya ise(tamamı serviks kanseri) konvansiyonel stente ek olarak nefrostomi takılmıştı. Hastaların metalik stentli ortalama takip süreleri 10,8 ay olup 2 hastanın stenti 12. Ayda yenisi ile değiştirildi. Olguların takibinde sadece serviks kanseri nedeniyle takip edilen bir hastada hidronefrozda ilerleme olmaksızın serum kreatinin seviyelerinde artış kaydedildi. Takiplerimiz esnasında 20 renal ünitenin tamamında hidronefrozda gerileme ve 13 hastada serum kreatin seviyelerinde düşüş kaydedildi.

ABSTRACT:

It was aimed to evaluate the patients data that inserted metallic stents due to the ureteral obstruction.

Totally 14 patients' data that inserted metallic stents due to the ureteral obstruction were evaluated retrospectively between 2010-2012 in our clinic. Patients primary disease, obstruction sides and degrees, creatine levels, urinary cultures, radiation therapy and surgical history data's recorded. Progression of hydronephrosis and exchanging the stent before the last expiration time were accepted as stent failure.

Totally 20 stent inserted to 14 patients. 4 of the patients' stent inserted due to benign diseases and 10 of them inserted due to the malignant diseases. All of the benign cases have solitary kidneys. Malign diseases were 5 cervix cancer(50%), 2 rectum cancer (20%), 3 metastatic prostate cancer(30%) respectively. Conventional stents were inserted to all of the cases before metallic ones inserted. Nephrostomy tube was performed to the 3 of these cases in addition to conventional stents(All of them were cervix cancer). Mean follow up time of the cases is 10.8 months and 2 of the stents changed with the new ones at the end of the 12 months. Only one case which is cervix cancer had elevating creatine levels without progressing hydronephrosis. During the follow up of the cases; all of the 20 renal units had regression of hydronephrosis and 13 cases had regression of creatine levels.

Metallic ureteral stents may be preferred especially in cases that conventional stent fails at malignant urethral obstruction.

İletişim adresi: SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ulucanlar Cd, No 89, Altındağ, Ankara;
Tel: 541 575 27 06, E-posta: tolgakarakan@yahoo.com

Üreteral obstrüksiyon üroloji pratiğinde en çok karşılaşılan ve zamanında tedavi edilmediğinde böbrek yetmezliğine neden olabilecek problemlerden biridir. Üreteral stentler ekstrinsik yada intrinsik üreter obstrüksiyonlarını by-pass etmekte en sık kullandığımız malzemelerdir. Plastik yada silikon bazlı olanlar en sık kullanılan stent tipleridir. Üreteral malign obstrüksiyona (ÜMO) bağlı nedenlerde bu tip stenlerin başarısızlığı sıklıkla karşımıza çıkmaktadır(1). Malign nedenlere bağlı olan oluşan obstrüksiyonlarda hastaların ortalama yaşam süresi genelde çok uzun olmamaktadır(2,3). Üreteral stentler bu hastalarda renal fonksiyonların korunması ve obstrüksiyona bağlı oluşan ağrıların azaltılmasında kullanılmaktadır(4). Konvansiyonel stent kullanılan hastalarda %35-40 oranlarında stent başarısızlıkları bildirilmektedir(5,6). Stent başarısızlığı malign hastalıklarda üreterin progresif tutulumuna ve bası etkisine bağlıyken, üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu gibi intrinsik darlık yapan nedenler, üreteral striktürlere ve stentin uzun kalmasına bağlı gelişen enkrustasyona bağlı da oluşabilir(7). Metalik koil yapısında nikel-kobalt-krom-molibden alaşımından oluşan Resonance®(Cook Medical, Bloomington, Indiana) ilk defa 2006 yılında kullanıma girmiş ve 12 aya kadar kullanılabilen metalik yapıda bir stentdir(8). Literatürde özellikle ÜMO nedeniyle

kullanılan metalik stent olgularında %7-66 oranlarında başarısızlık bildirilmektedir(9,10,11,12,13). Ancak tüm bu serilerdeki olgu sayıları yetersiz miktardadır. Sınırlı sayıda hastada kullandığımız bu stentin üreteral obstrüksiyondaki sonuçlarını değerlendirmeye çalıştık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde 2010-2012 yılları arasında malign üreteral obstrüksiyon nedeniyle metalik Dj stent takılan 14 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların primer obstrüksiyona neden olan hastalıkları, obstrüksiyon tarafları ve dereceleri, kreatin seviyeleri, idrar kültürleri, radyoterapi ve cerrahi öyküleri kaydedildi. Stent takılmasına rağmen ilerleyici hidronefroz ve stentin miadından önce değiştirilmesi başarısızlık olarak düşünüldü. Tüm stentler floroskopi eşliğinde retrograd olarak takıldı. Tüm takılan stentler 6 Fr ve 26-28 cm uzunluğundaydı. Hastalara retrograd piyelografi çekildikten sonra hidrofilik guide wire üzerinden stentin dış kılıfı renal pelvise gönderildi daha sonra metalik stent bu kılıf üzerinden renal pelvise yerleştirildikten sonra itici kateter yardımıyla dış kılıf çıkarılarak işlem sonlandırıldı. Değiştirilen stentler daha sonra üzerinde kolonizasyon varlığı açısından kültüre gönderildi.

BULGULAR

Toplamda 20 stent 14 hastaya yerleştirildi (6 erkek, 8 kadın hasta). Stentlerin 4 tanesi (%28,5) benign nedenlerden dolayı, 10 tanesi (%71,5) ise malinitelere bağlı nedenlerden dolayı yerleştirildi. Benign nedenlere bağlı metalik stent takılan tüm olgular soliter böbrekli hastalardı. Malign nedenler ise sırasıyla 5 hasta (%50) serviks kanseri, 2 hasta (%20) rektum kanseri, 3 hasta (%30) ise metastatik prostat kanseri şeklindeydi. Sadece serviks kanseri olan hastaların radyoterapi öyküsü vardı ve bu hastaların takiplerinde rezidü tümör dokusu yoktu. Hastaların tamamına metalik stent öncesinde konvansiyonel stent uygulanmıştı. Bunların içinde 3 hastaya ise (tamamı serviks kanseri) konvansiyonel stente ek olarak nefrostomi takılmıştı. Hastaların metalik stentli ortalama takip süreleri 10,8 ay olup 2 hastanın stenti 12. ayda yenisi ile değiştirildi. Olguların takibinde sadece serviks kanseri nedeniyle takip edilen bir hastada hidronefroza ilerleme olmaksızın serum kreatinin seviyelerinde artış kaydedildi. Bunun üzerine bilateral nefrostomi takılan hastanın serum kreatin seviyelerinde belirgin düzelme olmaması nedeniyle hasta kby sürecinde kabul edildi. Takiplerimiz esnasında 20 renal ünitenin tamamında hidronefroza gerileme ve 13 hastada serum kreatin seviyelerinde düşüş kaydedildi. Değiştirilen 2 stentin kültüründe kolonizasyona rastlanmadı ve stente bağlı hiçbir hastada major komplikasyon gelişmedi.

Tablo-1: Hastaların demografik özellikleri ve stent başarı oranları

	Benign nedenler	Malign nedenler	Toplam
Ortalama yaş	41,25	49,3	47
Kadın/ Erkek	2/2	6/4	14
Taraf (sol/sağ)	2/2	9/7	20
Stent öncesi nefrostomi			6
Sol	0	3	
Sağ	0	3	
Hidronefroza gerileme			20
Sol	2	9	
Sağ	2	7	
Kreatin seviyesinde gerileme(%)	4/4(%100)	10/9(%90)	14
Stent başarısızlığı(%)	4/0(%0)	10/1(%9,09)	14

TARTIŞMA

Özellikle konvansiyonel stentlerin başarısız olduğu olgularda metalik stent (Resonance®) başarıyla kullanılabilecek bir alternatif olarak düşünülmektedir. 148 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada nefrostomi kateterinin internal stentlere göre daha başarılı olarak bulunmuştur (14). Ancak nefrostomi takılan hastalarda daha yüksek enfeksiyon riski, kateterin kolay çıkması ve hastanın yaşam kalitesini azaltması gibi nedenler kullanımını kısıtlamaktadır (15). Metalik stentler ile ilgili yayınlar literatürde kısıtlı sayıda ve kısıtlı olgu sayılarında bulunmaktadır. Zachariah ve ark. MÜO nedeniyle metalik stent yerleştirdikleri bir çalışmada sonuçlar konvansiyonel stentlere benzer çıkmıştır (1). Bu çalışmada stent başarısızlığının en büyük nedeninin sistoskopiye görülen mesane invazyonu olduğu ve bununla prostat kanseri invazyonu olan hastalarda daha belirgin olduğu belirtilmiştir. Bizim serimizde malign nedenlere bağlı gelişen obstrüksiyonlarda ki en fazla hasta grubunun serviks kanseri olması ve takip edilen olgularda sistoskopiye mesanede tümöral oluşum görülmemesi başarı oranı arasındaki farkı açıklayabilir. Konvansiyonel stentlerle metalik stentleri karşılaştıran bir in vitro çalışmada ise bası altında olmayan üreterlerde konvansiyonel stentlerin metaliklere göre daha iyi bir üreter akım olduklarını görmüşler ancak üreter modelinde üreter bağlandığında üreter akım oranları metalik stentlerde 5,15mL/dk iken konvansiyonel stentlerde bu oran 0,64 mL/dk ya düşmüştür (16). Yine benign üreteral obstrüksiyon nedeniyle metalik stent yerleştirilen 13 hastalık bir çalışmada hastaların 1 yıllık takiplerinde konvansiyonel stentlere göre daha düşük maliyet ve operasyon ihtiyacı tespit edilmiştir (17). Gerek bizim serimizde

gerekse literatürdeki serilerde metalik stentlerin başarısızlıkları hastalık grupları ve obstrüksiyon seviyelerine göre tam ayrılmamıştır. Ancak özellikle MÜO olan hastalarda mesane invazyonu başarısızlıkta ana kriter olarak görülmektedir. Metalik stentlerin konvansiyonel stentlere göre oldukça pahalı olması nedeniyle hasta seçiminin oldukça önemli olduğunu düşünüyoruz. Bu yüzden bu stentleri kullanırken öncesinde konvansiyonel stent başarısızlığını görmenin önemli bir kriter olduğunu düşünüyoruz.

KAYNAK

1. Goldsmith, Z. G., Wang, A. J., Bañez, L. L., et al. Outcomes of Metallic Stents for Malignant Ureteral Obstruction. *J Urol.* 2012 Sep;188(3):851-5.
2. Wong, L. M., Cleeve, L. K., Milner, A. D., et al. Malignant ureteral obstruction: outcomes after intervention. Have things changed?. *The Journal of urology.* 2007; 178(1), 178-183.
3. Ishioka, J., Kageyama, Y., Inoue, M., et al. Prognostic model for predicting survival after palliative urinary diversion for ureteral obstruction: analysis of 140 cases. *The Journal of urology.* 2008;180(2), 618-621.
4. Allen, D. J., Longhorn, S. E., Philp, T., et al. Percutaneous urinary drainage and ureteric stenting in malignant disease. *Clinical Oncology.* 2010; 22(9), 733-739.
5. Ganatra, A. M., & Loughlin, K. R. The management of malignant ureteral obstruction treated with ureteral stents. *The Journal of urology.* 2005; 174(6), 2125-8.
6. Yossepowitch, O., Lifshitz, D. A., Dekel, Y., et al. Predicting the success of retrograde stenting for managing ureteral obstruction. *The Journal of urology.* 2001; 166(5), 1746-9.
7. Benson, A. D., Taylor, E. R., Schwartz, B. F. Metal ureteral stent for benign and malignant ureteral obstruction. *The Journal of urology.* 2011; 185(6), 2217-2222.
8. Rashid, T., Foley, C. L., Briggs, T. P. et al. Initial Experience with Full-Length Metal Stent to Relieve Malignant Ureteral Obstruction. *J Endourol* 2006; 20: 300-304. *Journal of endourology.* 2008;22(2), 393-394.
9. Nagele, U., Kuczyk, M. A., Horstmann, M., et al. Initial clinical experience with full-length metal ureteral stents for obstructive ureteral stenosis. *World journal of urology.* 2008;26(3), 257-262.
10. Liatsikos, E., Kallidonis, P., Kyriazis, I., et al. Ureteral obstruction: Is the full metallic double-pigtail stent the way to go?. *European urology.* 2010;57(3), 480-487.
11. Modi, A. P., Ritch, C. R., Arend, D., et al. Multicenter experience with metallic ureteral stents for malignant and chronic benign ureteral obstruction. *Journal of Endourology.* 2010;24(7), 1189-1193.
12. Wang, H. J., Lee, T. Y., Luo, H. L., et al. Application of resonance metallic stents for ureteral obstruction. *BJU international.* 2010; 108(3), 428-432.
13. Benson, A. D., Taylor, E. R., Schwartz, B. F. Metal ureteral stent for benign and malignant ureteral obstruction. *The Journal of urology.* 2011; 185(6), 2217-2222.
14. Ku, J. H., Lee, S. W., Jeon, H. G., et al. Percutaneous nephrostomy versus indwelling ureteral stents in the management of extrinsic ureteral obstruction in advanced malignancies: are there differences?. *Urology.* 2004;64(5), 895-899.
15. Hyams, E. S., & Shah, O. Malignant extrinsic ureteral obstruction: a survey of urologists and medical oncologists regarding treatment patterns and preferences. *Urology.* 2008;72(1), 51-56.
16. Blaschko, S. D., Deane, L. A., Krebs, A., et al. In-vivo evaluation of flow characteristics of novel metal ureteral stent. *Journal of Endourology.* 2007; 21(7), 780-783.
17. López-Huertas HL, Polcari AJ, Acosta-Miranda A., et al: Metallic ureteral stents: a cost-effectiveness method of managing benign upper tract obstruction. *J Endourol* 2010; 24: 483.

SILDENAFİL YANITSIZ KRONİK BÖBREK HASTALARINDA TADALAFİLİN ETKİNLİĞİ

THE EFFECTIVENESS OF TADALAFİL IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE AND UNRESPONSIVE TO SILDENAFİL

BerBerat Cem Özgür¹, Tolga Karakan¹, Haşmet Sarıcı¹, Cem Nedim Yüçetürk¹, Muzaffer Eroğlu¹

¹Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

ÖZET:

Kronik böbrek yetmezliğine bağlı birçok sistemi ilgilendiren komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri de erkek hastalarda izlenen erektil disfonksiyondur. Bu çalışmada sildenafille yanıt alamayan erektil disfonksiyonlu kronik böbrek yetmezliği hastalarında tadalafilin etkinliği araştırılmıştır. Kronik böbrek yetmezliği tanısı ile hemodiyaliz programında olan 16 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalar Uluslararası Eretil Fonksiyon Endeksi'nin (IIEF) 5 soruluk anket cevabına dayanarak erektil disfonksiyon tanısı konmuş ve son 6 ay içinde sildenafille yanıtı olarak kabul edilmişlerdi. Tadalafille tedavinin başında ve birinci ayın sonunda IIEF skoru tekrar sorgulanarak sonuçlar değerlendirildi.

Hastaların ortalama yaşı 41.2 ± 9.2 (28-51) yıl, ortalama hemodiyaliz süresi 30.2 ± 13.6 ay olarak saptandı. Ortalama IIEF skorları tedavi öncesi 10.78 ± 5.33 iken, tadalafil tedavisi sonrası 12.91 ± 6.12 idi ($p>0.05$). Diyaliz süresi ile IIEF-5 skorları arasında herhangi bir ilişki saptanmazken 4 (%25) hastada baş ağrısı, 5 (%31.2) hastada flushing, 2 (%12.5) hastada sırt ağrısı ve 2 (%12.5) hastada miyalji yan etki olarak saptandı.

Tadalafil, sildenafilin etki etmediği böbrek yetmezlikli hastalarda erektil disfonksiyon skorunda istatistiksel olarak anlamsız bir düzelme sağlamıştır. Bu hasta grubunda farklı 5' fosfodiesteraz inhibitörlerinin denenmesinin hem zaman hem de maliyet açısından yararlı olmadığını düşünmekteyiz.

ABSTRACT:

Complications related to multiple systems may occur due to chronic renal failure. In male patients, one of these complications is the erectile dysfunction. In this study, the efficacy of tadalafil was investigated in patients with chronic renal failure and erectile dysfunction whom sildenafil was unsuccessful.

Sixteen patients with the diagnosis of chronic renal failure and on hemodialysis program were included. All patients were diagnosed as erectile dysfunction with the International Index of Erectile Function (IIEF)- five question survey and all of them were unresponsive to the sildenafil treatment within the last six months. The IIEF-5 scores were recorded at the beginning and the end of one month treatment.

The mean age of patients was 41.2 ± 9.2 (28-51) years and the mean duration of hemodialysis was 30.2 ± 13.06 months. Pre-treatment mean IIEF-5 score was 10.78 ± 5.33 , while it was 12.91 ± 6.12 after treatment with tadalafil, respectively ($p>0.05$). There was no relationship between the duration of dialysis and the IIEF-5 scores. The side effects were headache in four (25%) patients, flushing in five (31.2%) patients, back pain in two (12.5%) patients, and myalgia in two (12.5%) patients.

Tadalafil made an insignificant improvement in patients with renal failure who did not respond to previous sildenafil citrate treatment. In our opinion different 5' phosphodiesterase inhibitors are not beneficial in terms of both time and cost in this group of patients.

İletişim adresi: Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara; bcemozgur@hotmail.com

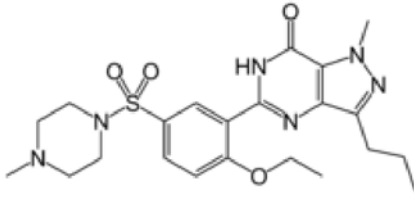
Nefronların geri dönüşümsüz kaybına bağlı olarak ortaya çıkan kronik böbrek yetmezliği günümüzde insidansı giderek artan önemli bir sağlık problemidir. Birçok sistemi olumsuz etkileyen bu patoloji her iki cinsten seksüel disfonksiyon ve erkeklerde erektil disfonksiyon (ED) sebebi olarak da görülmektedir. (1)

Eretil disfonksiyonda çeşitli metodlarla tanı konulmasını takiben uygulanan tedavilerden biri 5' fosfodiesteraz (PDE) inhibitörleridir. İlk kullanılan ve bu alanda çığır açan ajan olan sildenafil, bir grup hastada başarı sağlasa da, tedaviden yarar görmeyen ve farklı tedavi arayışları içine giren hastalar çoktur. Daha invazif tedavilerle sonuç aramadan önce diğer 5' PDE inhibitörlerinin denenmesi bir alternatif olarak çoğu yazarca savunulmaktadır. Çalışmamızda da uygun süre sildenafil tedavisi almış ancak fayda görmemiş ED tanılı KBY olan erkek hastalara daha uzun süre etkili ve daha potent olduğu bildirilen daha yeni bir 5' PDE inhibitörü olan tadalafilin etkinliği değerlendirilmiştir. Tadalafil molekül yapısı itibarı ile sildenafilden farklıdır bu da yarılanma süresinin uzaması ile sonuçlanmıştır. (Şekil 1,2)

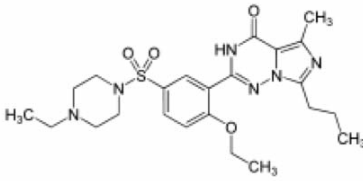
MATERYAL METOD

Çalışmaya son dönem böbrek yetmezliği tanısı almış ve Uluslararası Eretil Fonksiyon Endeksine (IIEF) göre ED tanısı olan (IIEF-5 skoru 21 ve altında) 16 hasta alındı. Dahil edilme kriterleri; hastaların sabit partnerinin olması, 18 yaşından büyük olması, radikal prostatektomi gibi penis nörovasküler sistemi etkileyecek cerrahi geçirmemiş olması ve testosteron düzeyinin tedavi öncesi normal sınırlar içinde olması idi. Nitrat grubu antihipertansifler ve antiandrogen alan hastalar çalışmaya alınmadı. Uluslararası kılavuzlara uygun olarak en az 4 doz ve 100 mg sildenafil deneyip yanıt alamadıklarını bildiren 16 hastanın IIEF-5 skorları başlangıçta kaydedildi ve hastalara 20 mg tadalafil önerildi. Bir ay içinde farklı günlerde toplam en az 4 doz olarak kullanmaları istendi. Tüm hastalar tadalafili kendi imkanları ile temin ettiler ve hastalara bir ay sonunda tekrar ulaşılarak IIEF-5 anketi doldurmaları istendi. Ek olarak yan etkiler sorgulandı. Başlangıç ve 1. Ay sonu skorları istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Dağılım ve varyansı homojen olan değişkenler için paired sample t test kullanıldı. P değeri < 0.05 olduğunda anlamlı kabul edildi.

Şekil 1. Sildenafil'in moleküler yapısı



Şekil 2. Vardenafil'in moleküler yapısı



SONUÇLAR

Hastaların ortalama yaşı 41.2 ± 9.2 (28-51) yıl, ortalama hemodiyaliz süresi 30.2 ± 13.6 ay idi. Hastaların hepsinde bir yıl ve daha uzun süreli olan ED öyküsü mevcuttu. Tüm olgular önceki 6 ay boyunca minimum 4 doz sildenafil kullanmış ancak IIEF-5 skorlarında anlamlı değişiklik saptanmamış hastalardı. Önerilen tadalafil en fazla günde 20 mg ve minimum 4 doz olarak bir ay süresince denemelerini takiben yüz yüze görüşmeye alındılar. Ortalama IIEF skorları tedavi öncesi 10.78 ± 5.33 iken, tadalafil tedavisi sonrası 12.91 ± 6.12 olarak saptandı. Hastalar gruplara ayrıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hafif ED olarak tanımlanan (ED skoru 17- 21 puan aralığında) hiçbir hasta bulunmazken, hafif-orta ED olarak tanımlanan (ED skoru 12- 16 puan aralığında) 5 hastadan 2'sinde (%40), orta ED olarak tanımlanan (ED skoru 8- 11 puan aralığında) 7 hastadan 2'sinde (%28.5), ağır ED olarak tanımlanan (ED skoru 5-7 puan aralığında) 4 hastadan 1 inde (%25) IIEF skorundaki yükselme saptandı. Genel gruba bakıldığında ise 16 hastanın 5'inde IIEF skorunda düzelme izlenmiştir. Diyaliz süresi ile IIEF-5 skorları arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Yan etkilere bakıldığında 4 (%25) hastada başağrısı, 5 (%31.2) hastada flushing ve 2 (%12.5) hastada sırt ağrısı ve 2 (%12.5) hastada miyalji izlendi.

TARTIŞMA

Erektile disfonksiyon, kronik böbrek yetmezliği hastalarında birçok sebepten dolayı sıklıkla görülür. Bu hastalarda sistemik vasküler obstrüktif bir durum bulunmakta ve iliak ve pudental arterleri de etkileyen azalmış kan akımı ereksiyonda bozulmayla sonuçlanabilmektedir. (2) Bunun yanı sıra seksüel ereksiyonda çok önemli bir role sahip olan sempatik ve parasempatik sistem ile ilgili patolojiler erektile disfonksiyona katkıda bulunur. Son olarak KBY hastalarında depresyon başta olmak üzere sıkça rastlanan psikiyatrik patolojiler seksüel disfonksiyon sebebidir. (3) Literatürde farklı oranlar bildirilse de son dönemde yayınlanan ve 21 farklı çalışmanın sonuçlarını değerlendiren bir metaanalizde böbrek yetmezliği olan hastaların yaklaşık %70 inde farklı düzeylerde erektile disfonksiyon bildirilmiştir. (4)

Erektile disfonksiyon tedavisi 5' PDE inhibitörlerinin klinik uygulamaya geçişi ile tamamen değişmiştir. İlk olarak sildenafil kullanılmaktayken sırası ile vardenafil ve tadalafil son olarak da udenafil piyasaya sunulmuştur. Mevcut ilaçlar; vakum, self in-

jeksiyon ve hatta penil protez gibi daha invazif uygulamaları azaltmıştır. Çalışmamızda potent 5' PDE inhibitörü olarak kabul edilen tadalafil sadece 5 hastada olumlu etkiye bulunmuş ve bu hastaların IIEF-5 skorlarında önemsiz bir düzelme saptanmıştır. Bu düşük oran üremik hastalarda nitrik oksit (NO) metabolizmasındaki değişikliğe bağlanabilir. Bildiğimiz gibi korpus kavernozumdan salınan NO ile ereksiyon oluşumu baslar. Nitrik Oksit guanilat siklazı aktifleştirerek cGMP oluşumunu sağlar ve düz kaslarda gevsemeye yol açar. Gerek sildenafil gerekse tadalafil cGMP'yi yıkan enzimi inhibe ederler ve ereksiyona olumlu katkıda bulunurlar ancak son dönem böbrek yetmezliği hastalarında dimetil arjinin birikimi nedeniyle NO oluşumu azalmaktadır. (5) Bunun yanı sıra saptanan düşük cevap oranlarının çalışmaya alınan grubun uzun süreli KBY tanılı olması (ortalama 30.2 ay) ve hemodiyaliz programında olması ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz. Muhtemelen uzun süreli KBY hastalarında izlenen endotelial disfonksiyon ve penil ateroskleroz bu ilaçların etkinliğini azalabilir. Benzer şekilde ağır depresyon gibi psikiyatrik bozuklukların da bu hastalarda sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir. (6,7,8) Dolayısı ile kompleks bir tabloda meydana gelen ve birçok faktörün rol oynadığı ereksiyon fizyolojisinde sadece NO yolağına etkili ajanların çok yüksek başarı ile etki etmemesi normal karşılanabilir.

Bu konuda sadece eski ajan olan sildenafille, sınırlı sayıda, dar çalışma gruplu veriler mevcuttur. Ülkemizden farklı iki çalışmada hem Özer hem de Türk ve arkadaşları erektile disfonksiyon ya-kınması olan hemodiyaliz hastalarına sildenafil vererek major bir yan etki saptanmadan % 60 civarında başarı elde etmişlerdir. (9,10) Çalışmamızın sildenafil'in etki etmediği ve hafif ED hari-cindeki disfonksiyonu bulunan bir hasta grubunda yapılması ortaya çıkan düşük başarı ile ilişkilendirilebilir.

Araştırmanın kısıtlı bir hasta sayısı ile yapılması, herhangi bir kontrol grubunun olmaması yanında sadece hasta beyanına göre sonuç bildirilmesi en önemli sınırlamalardır. Ancak bildiğimiz kadarı ile özellikle KBY hastalarında yapılan geniş, prospektif ve iki 5' PDE inhibitörünü kıyaslayan bir araştırma bulunmamaktadır. KBY hastalarında sistemik birçok problem bulunduğu için seksüel disfonksiyonun hiçbir zaman ön planda düşünülmemesi hastaların da bu durumu sıklıkla dile getirmemeleri, bu konudaki araştırmaların az sayıda olmasına yol açmıştır. Gerçekten de Seck hemodiyaliz hastalarının sadece %20 kadarının ereksiyon problemleri nedeni ile sıklıkla ürolog veya psikiyatriste konsulte edildiğini ve sadece %10 kadarının tedavi aldığını bildirmiştir. (11)

Sonuç olarak, daha uzun yarılama ömrüne sahip, açık tokluk durumundan etkilenmeyen, daha potent bir ajan olarak son dönemde piyasaya sürülen tadalafil, sildenafil'in etki etmediği KBY hastalarında ED skorunda istatistiksel olarak anlamsız bir düzelme sağlamıştır. Bu hasta grubunda farklı 5' PDE inhibitörlerinin denenmesinin hem zaman hem de maliyet açısından yararlı olmadığını düşünmekteyiz. Kronik böbrek yetmezliği kişinin günlük etkinliklerini, mesleki yeterliliğini evlilik ve aile yaşantısını ciddi anlamda bozmaktadır. Multidisipliner bir yaklaşımla bu hastalara destek vermek gerekmektedir. Seksüel disfonksiyon bu hastalarda üzerinde durulması gereken ancak sıklıkla göz ardı edilen önemli bir sorundur. Bu durumun ele alındığında basamaklı bir tedavi planlanmasının ve ilk basamak tedavilerin yetersizliğinde gerekirse daha invazif tedavilere yönelilmesinin yararlı olduğu kanaatindeyiz.

REFERANSLAR

- 1 Rodger RS, Fletcher K, Devar JH, Genner D et al. Prevalance and pathogenesis of impotence in one hundred uremic men. Uremic Invest 1984; 85: 89-96.
- 2 Palmer BF. Sexual dysfunction in men and women with chronic kidney disease and end-stage kidney disease. Advances in Renal Replacement Therapy 2003; 10: 48-60.

- 3 Steele TE, Wuerth D, Finkelstein S, Jurgensen D, Jurgensen P, Kliger AS, Finkelstein FO. Sexual experience of the chronic peritoneal dialysis patient. J AM Soc Nephrol 1996; 7: 1165-1168.
- 4 Navaneethan S D, Vecchio M, Chem P, Johnson DW, Saglimbene V, Graziano G, et al. Prevalence and Correlates of Self-Reported Sexual Dysfunction in CKD: A Meta-analysis of Observation Studies. American Journal of Kidney Diseases. 2010;56(4):670–85.
- 5 Schmidt RJ, Baylis C. Total nitric oxide production is low in with chronic kidney disease. Kidney Int 2000; 58: 1261-1266.
- 6 Pop-Jordanova N, Polenakovic M. Personality profiles and depression in haemodialysis patients. Prilozi. 2012; 33: 117-29.
- 7 Santos PR, Arcanjo FP. Social adaptability and substance abuse: Predictors of depression among hemodialysis patients? BMC Nephrol. 2013; 15;14:12.
- 8 Battistello M. Management of depression in hemodialysis patients. CANNT J. 2012; 22: 29-34.
- 9 Özer G, Koçak B, Altan A, Günes Z. Kronik hemodiyaliz tedavisi altında bulunan erektil disfonksiyonlu erkek hastalarda oral sildenafil kullanımı. 16. Ulusal Üroloji Kongresi. İzmir 2000 Abstrakt (p: 281).
- 10 Turk S, Karalezli G, Tonbul HZ, Yıldız M, Altıntepe L, Yıldız A, Yeksan M. Erectile dysfunction and the effects of sildenafil treatment in patients on haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 1818- 1822.
- 11 Seck SM, Dahaba M, Diouf B, Cisse MM, Gueye S, Ka EF, Niang A. The burden of erectile dysfunction in dialysis patients in Senegal. Hemodial Int. 2011; 15: 280-3.

RABDOMİYOLİZE BAĞLI AKUT BÖBREK HASARI VE TEDAVİSİ: YEDİ HASTALIK OLGU SERİSİ

RHABDOMYOLYSIS AND TREATMENT OF ACUTE KIDNEY INJURY: A CASE SERIES SEVEN DISEASE

Bennur Esen Güllü, Hakan Sarı, Ferdi Karagöz, Suleyman Yıldırım, Dede Şit
Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Rabdomiyoliz (RML), iskelet kasının hasarı sonucu hücre içeriğinin serum içine salınması ile karakterize klinik ve biyokimyasal sendromdur. RML sonucu meydana gelen ve yaşamsal öneme sahip klinik presentasyon akut böbrek yetmezliği ile karakterize crush sendromudur. Bu 7 olguluk hasta serisinde farklı nedenlere bağlı rabdomiyolize sekonder oluşan akut böbrek yetmezliği tartışılmıştır.

ABSTRACT

Rabdomiyolysis (RML) is a clinical and biochemical syndrome which is characterized by the result of the release of cell contents into the serum as a result of damage to skeletal muscle. Crush syndrome characterized by acute renal failure caused by RML and with a vital importance is the clinical presentation. In this series of 7 patients with acute renal failure secondary to crush syndrome caused by different factors was discussed.

İletişim adresi: Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye; bennuresen@yahoo.com

GİRİŞ

Rabdomiyoliz (RML), iskelet kasının hasara uğramasından sonra hücre içeriğinin serum içine salınması ile karakterize klinik ve biyokimyasal sendrom olarak tanımlanabilir (1). Hipovolemi ve asidozun eşlik ettiği durumlarda akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişimine neden olabilir. Rabdomiyoliz çok değişik etiyolojik faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Travma sonrası, alkolizm, intoksikasyonlar, koma gibi nedenlere bağlı olarak uzun süre hareketsiz kalınması sonucu, aşırı fiziksel aktivite sonrası, epileptik nöbetler, hipertermi, hipotermi, alkol kullanımı, ilaç kullanımı, elektrolit dengesizlikleri (özellikle hipopotasemi ve hipofosfatemi) ve enfeksiyonlara bağlı rabdomiyoliz görülebilir (2). Bu 7olguluk hasta serisinde farklı nedenlere bağlı rabdomiyolize sekonder oluşan akut böbrek yetmezliği tartışılmıştır.

1.olgu: Ondokuz yaşında erkek hasta Fokal Segmental Glomeruloskleroza bağlı Kronik Renal Yetmezlik tanısı ile 13 yıldır izleniyordu. Son bir yıldır fenofibrat tablet 1x1 kullanıyordu. Bir ay önce Deltacortil 40 mg/gün başlanmıştı. Acil servise 3-4 gündür olan bel ağrısı, bacak ağrısı, kol eklemde hareketle ağrı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde konjunktiva soluk, vital bulguları stabil idi. CK ve üre değerlerinde yükselme saptanması üzerine rabdomiyoliz ve kronik renal yetmezlik zemininde akut renal yetmezlik tanısıyla servisimize yatırıldı. Hidrasyon ve zorlu diürez tedavisine başlandı. Hastanın 5. günde üre, kreatinin, CK değerleri geriledi. Kliniği düzelen hasta nefroloji poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

2.olgu: Yetmişbeş yaşında erkek hastanın bilinen Hipertansiyon ve Hiperlipidemi tanıları mevcuttu. Birkaç gündür sol bacadaki kızarıklık ve halsizlik şikayeti ile başvurdıkları acil servisimizde yapılan değerlendirmede selülit tanısı konuldu ve kas enzimlerinde yükselme tespit edildi. Statin grubu ilaç kullanım öyküsü bulunan hasta; ilaç kullanımı ve enfeksiyona ikincil gelişen rabdomiyoliz tanısıyla yatırıldı. Fizik muayenesinde sol bacadaki kızarıklık ve ödem dışında özellik yoktu. Ciprofloksasin 500 mg 2X1 ve Sefazolin 1 gr 3X1 başlandı. Bilateral alt ekstremitelerde venöz dopler ultrasonda tromboz lehine bulgu saptanmadı. Hidrasyon ve alkali diürez ile kliniği düzeldi. Poliklinik kontrolüne ile taburcu edildi.

3.olgu: Elliüç yaşında kadın hasta 5 yıldır Hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları ile takipte iken 1 hafta önce fenofibrat tablet 1x1 başlandıktan sonra başlayan bacak ve bel ağrısı olması üzerine dahiliye polikliniğine başvurmuş. Fizik muayenesi normal sınırlardaydı. Laboratuvar tetkiklerinde AST, ALT, LDH, CK, üre, kreatin yüksek saptanan hasta ABY, toksik hepatit, rabdomiyoliz ön tanılarıyla servisimize interne edildi. Hastanın ilaçları kesildi, hidrasyonu sağlandı, zorlu diürez yaptırıldı. Üre ve kreatin geriledi. Batın USG de hepatomegali(180 mm) izlendi, ASMA (+) olan hastaya 1 ay sonra KC biyopsisi planlanarak poliklinik kontrollerine yönlendirilerek taburcu edildi.

4.Olgu: Daha önceden bilinen bir hastalığı olmayan yirmibeş yaşında erkek hasta uyuşturucu grubundan 2 adet ne olduğunu bilmediği hap içmesinin ardından baygınlık geçirerek acilimize başvurdu. Fizik muayenesinde konjunktiva hiperemik, nabız 90/dk, tansiyon arteriyel 90/60 mmHg idi. Laboratuvar tetkiklerinde AST, ALT, myoglobulin, LDH, Troponin, CK yükseklikleri saptanan hasta servisimize interne edildi. Elektrokardiyografisi normaldi. Batın USG de perihepatik alanda sıvama tarzında serbest sıvı koleksiyonları izlendi. Ekokardiyografide patoloji tespit edilmedi. Göz dibi muayenesi doğaldı. Leptospira testi için kan ve idrar örneği negatif çıktı. Yapılan tetkiklerinde üre, kreatinin değerlerinin yükselmesi üzerine diyalize başlandı. Gün aşırı 5 kez diyalize alındı. Takibinde üre, kreatinin, AST, ALT düzeyleri geriledi, hastanın kliniğinin de düzelmesi üzerine Ametama yönlendirilerek taburcu edildi.

5.Olgu: Yirmiüç yaşında erkek hasta 100 cc intravenöz eroin kullandıktan 5 saat sonra şuur bozukluğu, ellerde ayaklarda morarma nedeniyle arkadaşları tarafından acil servise getirildi. Hastanın ilaç kullanımı veya travma öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde bilinç uykuya eğilimli, oryantasyon ve kooperasyon kısıtlıydı. Fizik muayenesinde konjunktiva hiperemik, solunum seslerinde kabalaşma ve alt zonlarda bilateral azalma dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde Kreatin, CK değerlerinde yükseklik saptandı. Madde kullanımına bağlı toksik hepatit, interstisyel nefrit, crush send, ATN ön tanılarıyla hidrasyon, alkali diürez, semptomatik tedavi başlandı. Tüm batın US yapıldı, her iki böbrek parankim ekosunda hafif artış dışında patoloji saptanmadı. Alt ekstremitelerde ödeme olması

nedeniyle DVT açısından doppler US çekildi, patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın üre, kreatinin, ast, alt, CK değerlerinde hidrasyon tedavisi ile anlamlı düzelme izlendi. Ametama yönlendirilerek taburcu edildi.

6.olgu: Yirmidokuz yaşında erkek hasta yirmi gün önce başlayan sol bacağına kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde in-ravenöz uyuşturucu eroin kullanım öyküsü mevcuttu. Hastanın ilaç kullanımı veya travma öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde bilinç uyku eğilimli, oryantasyon ve kooperasyon kısıtlıydı. Tansiyon arteriyel: 140/80 mmHg, nabız: 98/dk, ateş: 38.8°C, sol bacağına ödem ve eritem, sol dizinde sıvı mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde WBC:33.500mm³, Nötrofil:30000mm³, Hgb:18.6 g/dL, ESR:45mm/saat, üre:132.7 mg/dL, kreatinin:5.62 mg/dL, AST:4237 U/L, ALT:831 U/L, kreatin kinaz:81547 U/L, myogloblin:>1000 ng/mL, LDH:3709 U/L, CRP:200 mg/L, potasyum:6.6 mmol/L, ürik asit:13.1 mg/dL, ferritin:617 ng/mL, procaltitonin:10 ug/L, anti-HCV pozitif, brucella tüp aglütinasyon ve gruber-widal negatif, ANA, anti-dsDNA ve ANCA negatif, C3 ve C4 normal saptandı. Kan kültüründe Staf. Hominis üredi, uygun antibiyoterapi başlandı. Ekokardiyografisinde vejetasyon saptanmadı. Oligüri ve hiperürisemi nedeniyle 12 kez hemodiyalize alındı. Sağ bacağına tromboz şüphesiyle alt ekstremitte ve iliak ven doppler çekildi. Tromboz saptanmadı, subkutan dokudaki ödem ve klinik tablo rabdomiyolize bağlandı. Artrosentezi reaktif artrit ile uyumluydu. Viral markerlar negatif bulundu. Tüm batın ultrasonografide; bilateral renal parankimal eko artışı izlendi. Takiplerde hastada poliürik dönem sonrası kliniği düzeldi. Laboratuvarında belirgin düzelme izlenen hasta poliklinik takibine alındı.

7.Olgu: Otuzaltı yaşında erkek hasta tüm vücutta ağrı ve uyku hali şikayetleri ile nefroloji polikliniğine başvurdu. Anamnezinde iki gün önce denizde dalış yaparken dalgalar nedeniyle boğulma tehlikesi atlatmış ve yaklaşık beş dakika sağ kolu ile ipe tutunarak asılı vaziyette kalmış. Özgeçmişinde 6 yıl önce geçirilmiş sarkoidoz tanısı mevcut idi. Fizik muayenesinde solda kostovertebral açı hassasiyeti pozitif, oligüri, sağ kolda yaklaşık 10*7 cm'lik kitle (hematom?) mevcut, diğer sistem muayeneleri normaldi. Tansiyon arteriyel 120/80 mmHg, nabız: 70/dakika idi. Laboratuvar tetkiklerinde üre: 94.2 mg/dL, kreatinin: 6.26 mg/dL, ürik asit: 12.1 mg/dL, AST: 488 U/L, ALT: 157 U/L, LDH: 784 U/L, fosfor: 5.31 mg/dL, myoglobin: >1000 ng/mL, kreatin kinaz: 14485 U/L idi. Kompleman düzeyleri normal, ANA, anti dsDNA ve vaskülit paneli negatif idi. Yatışının dördüncü gününden itibaren böbrek fonksiyon testlerinde ve kas enzimlerinde düşüş başladı. Hastaya tüm batın ultrasonografi yapıldı, mesane duvarı hafif kalın ve trabeküle görünüm saptandı. Abdominal renkli dopler çekildi, patolojik bulgu saptanmadı. Hastaya hidrasyon, oligüri nedeniyle furosemid(80 mg/gün, bir gün) ve üç gün 9 amp/gün sodyum bikarbonat verildi. Hastanın böbrek fonksiyonları ve kas enzimleri normal sınırlara geriledi. Hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Rabdomiyoliz etiyolojisi travmatik veya travma dışı sebeplere bağlı olmak üzere ikiye ayrılır. Etiyolojide yer alan nedenlerin sıklığı ülkeler arasında farklılık göstermektedir. Batı ülkelerinde ilaç suistimali önde geldiği halde, gelişmekte olan ülkelerde travmatik sebepler çok önem kazanır. Travmatik nedenlere bağlı gelişen rabdomiyolizin patojenezinde baromiyopati temel rol oynar. Baromiyopatide, sarkolemmının geçirgenliği bozulur, kas içinde yoğun miktarda bulunan potasyum, miyogloblin, CK, kreatinin gibi maddeler hücre dışına çıkarken sodyum, klorur, su ve kalsiyum hücre içine süzülür. Böylece hücrede ödem meydana gelir (3-4).

Bir genelleme yapılacak olursa, rabdomiyolizin en sık rastlanılan nedenleri kas kompresyonları, alkolizm, ağır egzersiz, status epileptikus, delirium tremens, kronik potasyum eksikliği, toksinler ve infeksiyonlardır. Eforla rabdomiyoliz; normal kas dokusu olan fiziksel inaktif bireylerde, dehidratasyon durumunda aşırı egzersize bağlı görülebilir. Genetik bozukluklar bütün rabdomiyoliz vakalarının yaklaşık %10'undan sorumludur ve ancak diğer nedenler dışlandığında genetik geçişli miyopatilerden şüphelenilmelidir. İlaçlardan lipid düşürücü ilaçlar en sık rabdomiyoliz nedenidir. Bakteriyel enfeksiyonlar direkt kas hasarı yaparak rabdomiyoliz yaparlar. Alkol kötüye kullanımı, uyuşturucu madde kullanımı da rabdomiyolizin bilinen nedenlerindendir (5).

Rabdomiyolizde yerel klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik, sertlik) ve ağır ön planda olmakla birlikte sistemik bulgular hastalığın değişik aşamalarında farklılık göstermektedir. Rabdomiyoliz asemptomatik miyogloblinüriden yaşamı tehdit eden böbrek yetmezliğine uzanan süreklilikte bulunabilir. Akut böbrek yetmezliği (ABY), rabdomiyolizin en yaygın görülen komplikasyonudur, Akut Tubuler Nekroza (ATN) bağlı gelişir. Hastaların %30'unda görülür. ABY olgularının ise %8'inde rabdomiyoliz görülmektedir (6). ATN'un en sık iki nedeni iskemi ve toksinlerdir. Nekrotik kas hücrelerinden salınan büyük miktardaki miyogloblin glomerüllerden serbestçe filtre olur ve renal tübüllerden reabsorbe olarak direkt hasara yol açar. Pigment ayrıca, distal renal tübuler obstrüksiyon ile hasar oluşturabilir. Bu hastaların idrarında görülen miyogloblin idrarın koyu renginden sorumludur (7).

Rabdomiyolizin en sabit laboratuvar bulgusu serum miyogloblin düzeyinin artmasıdır. Ancak bu artışın tanı değeri hemen hemen hiç yoktur, çünkü miyogloblinin yarı ömrü (1-3 saat gibi) çok kısadır ve yaklaşık 6 saat içinde plazmadan tamamen temizlenir. Miyogloblin, "hem" içeren ve ATN'a en sık neden olan nefrotoksindir. Miyogloblinin yaklaşık %50 ile %85'i plazma globulinlerine bağlanır. Bu nedenle sağlıklı insanlarda idrara çok az miyogloblin geçer ve miyogloblinüri düzeyi 5 ng/ml'den daha düşüktür (8). Serum CK düzeyindeki artış kas hasarının en tipik göstergesidir. Enzim, serumdaki tepe noktasına genellikle travmadan sonraki ilk 12-24 saat içinde ulaşır ve normalde yarı ömrü 48 saattir. Ancak rabdomiyoliz tanısı için serum CK düzeyinin beş katından daha yüksek bulunması yeterlidir. Rabdomiyoliz sırasında ciddi hiperpotasemiler görülebilir, kas kitlesi yüksekliği olan hastalarda hiperpotasemi belirgindir (9).

Tanıda laboratuvar tetkikinde kas enzimlerinde artış, miyogloblinüri, hiperpotasemi, prerenal-renal böbrek yetersizliği bulgularının yanısıra; anemi, lökositoz, trombositopeni, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hipoalbuminemi ve metabolik asidoz da beklenir (10). İdrar renginin koyu olması, idrarda kan olmasına rağmen, üriner eritrositlerin olmaması tipik özelliğidir.

Ayırıcı tanıda tiroid işlev testleri, otoimmün ve viral seroloji, homosistein düzeyleri çalışılmalıdır.

Dehidratasyon ve asidoz ATN gelişimine katkıda bulunur. Bu nedenle tedavide metabolik asidozun önlenmesi için diyetle protein kısıtlaması (0,6 g/kg/g), alkali tedavi ve zorlu diürez yapılır.

Rabdomiyoliz kliniğinin değişken olması nedeniyle anamnezle iyi sorgulanmama halinde kolayca göz ardı edilebilir. Tanı ve tedavide gecikmeler olabilir. Bu yedi olgulu hasta serisinde rabdomiyolizin akut renal yetmezliği tanısı alan veya travmaya uğramış hastalarda, ayırıcı tanıda muhakkak dışlanması gerektiği ve hasta değerlendirmede anamnez ve sorgulamanın önemi vurgulanmıştır.

	ÜRE(mg/dl)		KREATİNİN(mg/dl)		AST(U/L)		ALT(U/L)		LDH(U/L)		KREATİN KİAZ(U/L)		MYOGLOBULİN(ng/ml)	
	YATIFI	ÇIKIFI	YATIFI	ÇIKIFI	YATIFI	ÇIKIFI	YATIFI	ÇIKIFI	YATIFI	ÇIKIFI	YATIFI	ÇIKIFI	YATIFI	ÇIKIFI
OLGU 1	132,70	92,00	3,82	2,63	651,00	182,00	193,00	240,00	690,00	1417,00	12770,00	1203,00	>1000	>1000
OLGU 2	102,70	62,10	1,44	0,73	465,00	46,00	129,00	26,00	536,00	428,00	12733,00	119,00	781,00	90,00
OLGU 3	139,10	30,60	2,63	0,74	770,00	53,00	461,00	60,00	2152,00	552,00	14660,00	100,00	>1000	33,99
OLGU 4	68,50	102,70	2,98	1,58	754,00	46,00	135,00	91,00	1255,00	201,00	9037,00	286,00	>1000	161,29
OLGU 5	64,20	27,80	2,87	0,90	565,00	245,00	625,00	1030,00	826,00	734,00	6565,00	1849,00	>1000	117,11
OLGU 6	132,70	31,50	5,62	1,12	2893,00	64,00	678,00	102,00	2203,00	244,00	81547,00	69,00	>1000	60,53
OLGU 7	94,20	47,10	6,29	1,27	388,00	45,00	157,00	124,00	784,00	212,00	14445,00	195,00	>1000	58,46

	ÜRE(mg/dl)		KREATİNİN(mg/dl)		AST(U/L)		ALT(U/L)		LDH(U/L)		KREATİN KİAZ(U/L)		MYOGLOBULİN(ng/ml)	
	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	EN DÜŞÜK
OLGU 1	137,00	92,00	3,82	2,59	903,00	182,00	323,00	182,00	1417,00	690,00	14426,00	1203,00	>1000	>1000
OLGU 2	102,70	57,80	1,44	0,73	465,00	43,00	129,00	26,00	592,00	421,00	12733,00	119,00	781,00	90,00
OLGU 3	143,40	30,60	2,63	0,74	770,00	32,00	461,00	60,00	2152,00	552,00	14660,00	100,00	>1000	33,99
OLGU 4	208,30	21,40	5,63	1,58	4657,00	26,00	1164,00	91,00	5888,00	201,00	241020,00	286,00	>1000	161,29
OLGU 5	89,90	27,80	2,87	0,90	3648,00	245,00	5082,00	625,00	2743,00	691,00	24000,00	1849,00	>1000	117,11
OLGU 6	291,00	31,50	9,52	1,06	4813,00	53,00	860,00	101,00	4678,00	244,00	81547,00	69,00	>1000	60,53
OLGU 7	109,10	44,90	6,70	1,27	598,00	45,00	217,00	124,00	962,00	212,00	28873,00	195,00	>1000	58,46

KAYNAKLAR

1. Crush (ezilme) Sendromu ve Marmara Depreminden Çıkarılan Dersler Sever MŞ, sf 17, 58, 38
2. Brumback RA, Feeback DL, Leech RW. Rhabdomyolysis in childhood. A primer on normal muscle function and selected metabolic myopathies characterized by disordered energy production. *Pediatr Clin North Am.* 1992 Aug;39(4):821-58. Review.
3. Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin.* 1999 Apr;15(2):415-28. Review.
4. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.* 1996 Feb;49(2):314-26. Review.
5. Knochel JP. Catastrophic medical events with exhaustive exercise: "white collar rhabdomyolysis". *Kidney Int.* 1990 Oct;38(4):709-19.
6. Roces MC, White ME, Dayrit MM, Durkin ME. Risk factors for injuries due to the 1990 earthquake in Luzon, Philippines. *Bull World Health Organ.* 1992;70(4):509-14.
7. Akmal M, Valdin JR, McCarron MM, Massry SG: Rhabdomyolysis with and without acute renal failure in patients with phencyclidine intoxication. *Am J Nephrol* 1981;1:91-96
8. Slater MS, Mullins RJ: Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: A review. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 693-716
9. Knochel JP: Rhabdomyolysis and acute renal failure. *Current Therapy in Nephrology and Hypertension* 4. Baskin, edi: Glasscock RJ, Mosby, St. Louis, 1998, 262-265
10. Ward MM: Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148:1553-1557

MULTİPL MYELOM ve KRONİK BÖBREK HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİ-OLGU SERİSİ

MULTIPLE MYELOMA AND CHRONIC KIDNEY DISEASE : CASE SERIES

Bennur Esen Güllü, Hakan Sarı, Ferdi Karagöz, Yıldız İpek, Dede Şit
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul

ÖZET

Multipl miyelom (MM) plazma hücrelerin malign diferansiyasyonu sonucu meydana gelen hematolojik neoplazmdır. Hematolojik bozuklukların yanı sıra kemikler ve böbrekler en sık etkilenen organlardır. MM'da böbrek tutulumu en sık cast nefropatisi şeklinde görülür, hastaların %20–30'unda tanı anında böbrek yetmezliği vardır ve mortalitenin en sık nedenlerindendir. Bu çalışmada kliniğimize çeşitli şikayetlerle başvuran, böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk nedeniyle tetkik edilirken multipl miyelom tanısı alan hasta serisi sunulmuştur.

ABSTRACT

Multipl myeloma (MM) is a hematological neoplasm which is occurred as a result of malignant differentiation of plasma cells. Bones and kidneys are also frequently effected organs beside hematological disorders. Kidney involvement of MM mostly seen as cast nephropathy. Acute renal failure is one of the most common reason of mortality and acute renal failure has defined in 20 to 30 % of patients during MM diagnosis. In this study, the patients who applicated with different complains, to clinic of internal medicine of Bağcılar Training and Research Hospital and were diagnosed MM while researching the cause of anormal kidney functions are presented.

İletişim adresi: Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye; bennuresen@yahoo.com

GİRİŞ

Multipl miyelom terminal olarak diferansiye olmuş plazma hücrelerinin malign bir hastalığı olup lenfomadan sonra en sık görülen hematolojik neoplazmdır. Multipl miyelom tanısı, International Myeloma Working Group (IMWG) kriterlerine göre konmalı ve tedavi sadece semptomatik hastalık için düşünülmelidir. Tanısal laboratuvar incelemeleri olarak, tam kan sayımı, periferik yayma, serum kalsiyum ve kreatini içerecek şekilde kan biyokimyası, β_2 mikroglobulin, LDH ve rutin idrar analizi, serum protein elektroforezi, immünfiksasyon, immünglobulinlerin nefelometrik ölçümü ve serbest hafif zincir ölçümü, kemik iliği aspirasyonu ve biyopsi ve radyolojik iskelet taraması yapılmalıdır (1-2). Bu çalışmada kliniğimize çeşitli şikayetlerle başvuran, böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk nedeniyle tetkik edilirken multipl miyelom tanısı alan hasta serisi sunulmuştur.

Olgu-1: Altmışbir yaşında kadın hasta, halsizlik, iştahsızlık, mide bulantısı şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Diyabetes Mellitus (DM) ve Hipertansiyon (HT) tanıları olan hastanın böbrek fonksiyonlarında hızlı ilerleme olması üzerine servise interne edildi. Fizik muayenesinde tiroid palpasyonunda nodül, konjunktive solukluğu dışında patoloji saptanmadı. Yapılan tiroid ultrasonografisi (US)'nde multinodüler guatr saptandı. Tüm batın US sinde böbrek ekolarında minimal artış görüldü. Göz dibi incelemesinde maküler dejenerasyon saptandı, retina birimince takibe alındı. Laboratuvar tetkiklerinde üre 81 mg/dl, kreatinin 3.91 mg/dl, sedimantasyon 67 mm, Hgb 6.5 g/dl, total protein 7.7 g/dl, albümin 4.43 g/dl, kalsiyum 9.9 mg/dl, ürik asit 9.7 mg/dl saptandı. Anemi nedeniyle yapılan periferik yaymada rulo formasyonu, eritrositler hipokrom mikrositler, yer yer makrositik değişiklikler görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda %50 plazma hücreleri görüldü. Kemik grafilerinde litik lezyonlar saptandı. İmmünglobulin (Ig) M ve A düşük, Ig E yüksek saptandı. Hastaya multipl miyelom (MM) tanısı kondu. Hasta hematoloji kliniğine refere edildi.

Olgu-2: Altmışiki yaşında kadın hasta, bel ağrısı, işitme kaybı şikayetleri ile servise interne edildi. Fizik muayenesinde konjunktiva

soluk, traube kapalı, sol kostovertebral açı hassasiyeti pozitifliği saptandı. İdrarda lökositüri olduğundan idrar kültürü gönderildi, antibiyoterapi başlandı. Kültürde üreme olmadı. Laboratuvar tetkikinde üre 76 mg/dl, kreatinin 2.22 mg/dl, kalsiyum 11.9 mg/dl, parathormon (PTH) 13.9 pg/ml, Hgb 5.6 g/dl, total protein 11.6 g/dl, albumin 2.99 g/dl, sedimantasyon 140 mm saptandı. Yapılan periferik yaymada belirgin rulo formasyonu, atipik mononükleer hücreler, gözyaşı hücreleri görüldü. MM açısından kemik grafileri çekildi, yaygın litik lezyonlar görüldü. Hastadan kemik iliği aspirasyonu yapıldı, yaklaşık %40 civarında plazma hücresi görüldü ve bunun yarısı da atipik özellikteydi. Hastanın protein elektroforezinde beta ile gamma bölgeleri arasında monoklonal bant tespit edildi, immün elektroforezi istendi, IgA ve lambda bölgelerinde monoklonal bant tespit edildi. Kappa/lambda oranı 0.04 idi. Hastanın beta 2 mikroglobulin düzeyi 24 mg/L olarak sonuçlandı. Hastaya bir ünite eritrosit transfüzyonu yapıldı, 40 mg/gün deksametazon başlandı, kalsiyum seviyesi normal sınırlara düşürüldükten sonra hematolojiye yönlendirilerek taburcu edildi.

Olgu-3: Altmışbeş yaşında kadın hasta, halsizlik, yaygın vücut ağrısı şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. DM tanısı olan hastada göz dibi muayenesi normal olması ve proteinüri saptanmaması nedeniyle kronik böbrek hastalığı (KBH) diyabetik nefropatiye bağlanmadı. Hasta tetkik amaçlı servise interne edildi. Hastanın konjunktivaları soluk, tansiyon arteriyel 110/60 mmHg, nabız 84/dakika, pretibial ödem (PTÖ) bilateral eser idi. Tetkikinde üre 82 mg/dl, kreatinin 2.46 mg/dl, sedimantasyon 92 mm, Hgb 8.2 g/dl, kalsiyum 10.5 mg/dl, PTH 15.6 pg/ml saptandı. Tüm batın US yapıldı, her iki böbrek parankim ekosunda minimal artış, sağ böbrek orta polde 6 mm boyutunda kortikal yerleşimli basit kist, sol böbrekte büyüğü 8 mm boyutunda olan bir kaç adet kortikal yerleşimli basit kist görüldü. Hastaya ekokardiyografi (EKO) yapıldı, sol ventrikül genişliği normal ve duvar kalınlıkları artmış, posteromidbazal, septum bazal akinetik, infero midbazal anevrizmatik, EF %42 olarak saptandı. Periferik kan yayması alındı, eritrositler hipokrom, anizositoz mevcut, seyrek gözyaşı hücreleri görüldü, çok sayıda tipik plazma hücresi

görüldü. Hiperkalsemisi de olduğundan MM düşünüldü. Kemik grafileri istendi, litik lezyon görülmedi. Kemik sintigrafisi planlandı; kranium ve her iki hemitoraks kostalarında izlenen fokal artmış aktivite tutulumu metabolik kemik hastalığını düşündürmektedir, ancak benzer görünüm kemiği ilgilendiren patolojilerde de görülebileceğinden multiple myeloma tanılı hastada primer hastalığın tutulumu ile de uyumlu olabilir şeklinde sonuçlandı. Kemik iliği aspirasyonunda plazma hücre oranı %12 idi, hastanın protein elektroforezinde beta ile gamma arasında band saptandı, immün elektroforezi ise Ig D, Ig E veya hafif zincir hastalığı ile uyumludur şeklinde sonuçlandı. Hasta hematoloji kliniğine yönlendirildi.

Olgu-4: Altmışaltı yaşında erkek hasta, yemek yememe, içmeme, halsizlik, dengesizlik, yaygın vücut ağrısı, konuşamama şikayetleri ile başvurdu. Böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk ve anemi saptanan hasta servise interne edildi. Fizik muayenesinde konjunktiva soluk, arcus senilis mevcut, tansiyon arteriyel 140/80 mmHg, nabız 80/dakika, bilateral babinski testi negatif idi. Laboratuvar tetkiklerinde üre 195 mg/dl, kreatinin 7.36 mg/dl, ürik asit 9.2 mg/dl, Hgb 7.6 g/dl, kalsiyum 17 mg/dl, fosfor 6.4 mg/dl, sedimantasyon 104 mm, PTH 14.64 pg/ml saptandı. Hasta nöroloji ile konsülte edildi, beyin MR çekildi. Bilateral sentrum semiovale, derin periventriküler ak madde de iskemik ve gliotik odaklara ait sinyal intensite değişiklikleri, serebral atrofi bulguları, ventriküler sistemde atrofik genişlemeler görüldü. Anemi olduğundan periferik yayma yapıldı, eritrositler hafif hipokrom, rulo formasyonu, anizositoz, seyrek göz yaşı hücresi, polikromazi, lenfoplazmositer hücre, plazma hücresi, trombosit sayı ve kümelenmesi yeterli görüldü. Kemik iliği aspirasyonu yapıldı, plazma hücre infiltrasyonu %72, plazma hücrelerinin önemli bir kısmı atipik görünümde, normal kemik iliği elemanları baskılanmış, megakaryositler görüldü. Multipl myelom tanısı konan hastaya kemik grafileri çekildi, litik lezyonlar görüldü. Hastanın şikayetleri üremi, anemi ve hiperkalsemiye bağlandı. Semptomatik anemi olduğundan yatışı sırasında toplam dört ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Hiperkalsemi için önce izotonik ve furosemid infüzyonu yapıldı, cevap alınmayınca zoledronik asit verildi. Takiplerde kreatinin değerlerinde yeterli düşüş medikal tedavi ile sağlanamayınca hastaya diyaliz katateri takıldı ve toplam dört kez hemodiyalize alındı. Takiplerde hastanın kreatinin değerleri düşme eğilimine girdi, diyaliz kateteri çekildi. Hastaya hematolojinin önerileri ile VAD protokolü başlandı ve hasta poliklinikten izlenmek üzere taburcu edildi.

Olgu-5: Seksen yaşında erkek hasta, sol bacağına güçsüzlük, halsizlik, kilo kaybı şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Dış merkezde mevcut şikayetleri için yapılan tetkiklerinde üre-kreatinin yüksekliği ve çekilen lomber vertebrada nöral forameni daraltan kitle tespit edilmiş. Hasta servise interne edildi. Hastada son iki ayda yaklaşık 10 kg kilo kaybı olmuş. Fizik muayenesinde solunum sisteminde ral ve ronkus, kardiyovasküler sistemde mitral odakta 2/6 pansistolik üfürüm, PTO bilateral bir pozitif, tansiyon arteriyel 140/80 mmHg, nabız 80/dakika, karaciğer kotaltında 2 cm ele geliyor idi. Laboratuvar incelemelerinde üre 193 mg/dl, kreatinin 6.57 mg/dl, ürik asit 8.2 mg/dl, Hgb 7.2 g/dl, total protein 8.6 g/dl, albumin 3.6 g/dl, sedimantasyon 140 mm, kalsiyum 9 mg/dl, fosfor 6.4 mg/dl olarak saptandı. Üremik semptomlar nedeniyle hemodiyaliz başlandı, toplam beş seans hemodiyaliz yapıldı. Pnömoni nedeniyle antibiyoterapi başlandı. Periferik kan yaymasında eritrositler hafif hipokrom, rulo formasyonu mevcut, nötrofillerde hipersegmentasyon, trombosit sayı ve kümelenmesi normaldi. Kemik iliği aspirasyonunda, kemik iliği normoselüler, tüm seriler mevcut, M/E:3/1, kırmızı seride hafif megaloblastik değişiklikler izlendi. Plazma hücreleri genel olarak tipik olmakla birlikte %6-7 oranında idi. Hastanın kemik grafilerinde litik lezyon izlenmedi. İmmün elektroforezi ve protein elektroforezi gönderildi, Ig G ve kappa bölgesinde mo-

noklonal band izlendi. Beta 2 mikroglobulin düzeyi gönderildi, 15.6 mg/L saptandı. Hastaya MM tanısı konuldu, metastaz açısından PET çekildi; Lomber 4. vertebrada ve sol 8. kosta posteriorunda primer hastalığın tutulumu ile uyumlu hipermetabolik osteolitik lezyonlar, dalakta primer hastalığın ekstramedüller tutulumunu düşündüren heterojen hipermetabolik alanlar, aksiyel iskelette ilk planda kemik iliği hiperplazisini düşündüren ancak primer hastalığın tutulumu ekarte edilemeyen minimal hipermetabolizma olarak sonuçlandı. Hasta hematoloji poliklinik izlemiyle taburcu edildi.

Olgu-6: Seksen yaşında kadın hasta halsizlik, yorulma şikayetleri ile başvurdu. KBH nedeniyle takipli olan ve bir buçuk yıldır haftada üç kez hemodiyalize giren hastanın böbrek fonksiyon testlerinde ani yükselme olması üzerine servise interne edildi. Fizik muayenede tansiyon arteriyel 100/60 mmHg, nabız 126/dakika, konjunktivalar soluk, batin sağ üst kadranda hafif hassasiyet saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde üre 102.7 mg/dl, kreatinin 6.5 mg/dl, Hgb 7.9 g/dl, sedimantasyon 140 mm, total protein 10.1 g/dl, albumin 3.4 g/dl, kalsiyum 8.9 mg/dl saptandı. Tüm batin US yapıldı, sağ böbrek 87 mm, sol böbrek 85 mm olup her iki böbrek boyutları azalmış, parankim ekoları evre I parankimal hastalık lehine artmıştır. Her iki böbrek konturları yaş ile uyumlu lobüle görünümündedir olarak sonuçlandı. Yapılan periferik yaymada, eritrositler makrositik, rulo formasyonu mevcut, trombositler yeterli görüldü. Yapılan kemik iliği aspirasyonunda, kemik iliği hipersellüler görünümündedir, Eritroid/Miyeloid = 1/4-5, miyeloid seri hücreleri sayıca artmış, seriyi oluşturan hücrelerin büyük kısmı multipl çekirdekli atipik görünümülü plazma hücrelerinden oluşmuştur (%40), megakaryositler yeterli görüldü. İmmün elektroforezinde, gamma bölgesinde monoklonal bant saptanmıştır. MM tanısı konuldu. Semptomatik olduğundan iki ünite eritrosit transfüzyonu yapıldı. Hasta hematoloji ve nefroloji kliniğinin beraber olduğu bir merkeze yönlendirilerek taburcu edildi.

Olgu-7: Seksen yaşında erkek hasta, kaşıntı şikayeti ile başvurdu. Mevcut şikayeti üç ay önce bacaklarından başlamış ve tüm vücuduna yayılmış. Başka bir merkezde tetkiklerinde lenfosit yüksekliği saptanması üzerine yönlendirilmiş. Fizik muayenede tüm vücudunda krutlu, kaşıntılı lezyonlar, tansiyon arteriyel 120/70 mmHg, nabız 92/dakika saptandı. PA akciğer grafisi ve tüm batin US yapıldı, patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde üre 87.7 mg/dl, kreatinin 1.93 mg/dl, sedimantasyon 83 mm, Hgb 9.9 g/dl, ürik asit 10.3 mg/dl, total protein 8 g/dl, albumin 4 g/dl, kalsiyum 9.48 mg/dl saptandı. Periferik yayma, kemik iliği aspirasyonu, immün elektroforez ve protein elektroforezi yapıldı, sonuçta hastaya MM tanısı konuldu. Hasta hematolojiye yönlendirilerek taburcu edildi.

Olgu-8: Yetmişüç yaşında kadın hasta kusma şikayeti ile başvurdu. Tetkiklerinde üre-kreatinin değerlerinde yükseklik saptanması üzerine servise interne edildi. Son dört ayda hastada belirgin kilo kaybı olmuş. Fizik muayenesinde konjunktiva soluk, batında yaygın hassasiyet, solda kostovertebral açığı hassasiyeti, tansiyon arteriyel 110/50 mmHg, nabız 88/dakika saptandı. Tetkiklerinde üre 226.8 mg/dl, kreatinin 7.78 mg/dl, ürik asit 11.5 mg/dl, Hgb: 10.5 g/dl, sedimantasyon 124 mm, total protein 7.5 g/dl, albumin 4.2 g/dl, kalsiyum 13.76 mg/dl olarak saptandı. Hastaya hidrasyon ve furosemid infüzyonu başlandı. Gastroskopi yapıldı, atrofik gastrit, grade a özefajit görüldü. Tüm batin US yapılan hastada bilateral böbreklerde evre 2 renal parakimal hastalık görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda, tek tip hücre infiltrasyonu yaklaşık %90 oranında çoğu atipik multinükleer plazma hücre infiltrasyonu görüldü. Hastanın protein elektroforezinde gama bölgesinde monoklonal band saptandı. Kafa ve vertebra grafilerinde belirgin litik lezyonlar görülen hastaya multipl myelom tanısı konuldu. Takiplerde böbrek fonksiyon testlerinde ve

kalsiyum düzeyinde gerileme olması üzerine hasta nefroloji ve hematolojiye yönlendirilen hasta taburcu edildi.

Olgu-9: Elli altı yaşında kadın hasta, nefes darlığı, çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Son bir yıl içinde hastada yaklaşık 15 kg kilo kaybı olmuş. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel 100/60 mmHg, nabız 96/dakika, konjunktiva soluk, sklera subikterik, PTÖ bilateral eser, splenomegali, traube kapalı saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde üre 53.6 mg/dl, kreatinin 1.56 mg/dl, ürik asit 10.6 mg/dl, Hgb 6.3 g/dl, sedimantasyon 81 mm, total protein 9.9 g/dl, albumin 3.7 g/dl, kalsiyum 9.83 mg/dl saptandı. Tüm batin US yapıldı, splenomegali dışında patoloji saptanmadı. Gastroskopi yapılan hastada antrumda mukozadan kabarık polipoid lezyon görüldü. Kolonoskopisinde patoloji saptanmadı. Çekilen kemik grafilerinde litik lezyon görüldü. Hastanın periferik yayması yapıldı, eritrositler hipokrom mikrositoz, poikilositoz, çok sayıda gözyaşı hücresi, çekirdekli eritrositler, ovalositler, makrositler ve mikrositler, rulo formasyonu görüldü. Yapılan kemik iliği aspirasyonu değerlendirilmesinde, tüm kemik iliği elemanları seyrek olarak görüldü, plazma hücrelerinde atipi ve sayıca artış mevcut %20 nin üzerinde. İmmun elektroforez ve protein elektroforezi sonucu monoklonal bant saptandı. Hastaya MM tanısı kondu ve hematoloji kliniği olan bir merkeze yönlendirilerek taburcu edildi.

Olgu-10: Seksenkiz yaşında kadın hasta, dokunmakla artan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu ve tetkik amaçlı kliniğimize interne edildi. Fizik muayenede solunum sisteminde bilateral alt zonlarda krepitasyon, tansiyon arteriyel 150/80 mmHg, nabız 68/dakika, EKG de V4-V5-V6 da T negatifliği dışında patoloji saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde üre 98.4 mg/dl, kreatinin 3.1 mg/dl, Hgb 6.4 g/dl, sedimantasyon 132 mm, total protein 10.9 g/dl, albumin 3 g/dl, kalsiyum 11.75 mg/dl saptandı. Bakılan lg G yüksek saptandı, diğer immunglobulinler baskılanmış idi. Kemik grafilerinde yaygın litik lezyonlar görüldü. Hastaya yapılan periferik yayma incelemesinde, eritrositler normokrom, normositik, belirgin rulo formasyonu, lökosit sayısı normal, trombosit sayı ve kümelenmesi normal idi. Kemik iliği aspirasyonunda tüm seriler mevcut, M/E oran 3/1, plazma hücresi yaklaşık %20-25, hafif atipik plazma hücreleri, megakaryositler azalmış olarak görüldü. Multipl myelom tanısı kondu. Anemi için semptomatik olduğundan iki ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Böbrek yetersizliği ve hiperkalsemi için hidrasyon ve furosemid infüzyonu verildi, yeterli yanıt alınamaması üzerine zoledronik asit verildi. Tedavi sonrasında üre-kreatinin ve kalsiyum değerlerinde gerileme gözlemlendi. Hastaya MM takip ve tedavisi için hematoloji kontrolü önerildi. KBH takibi için nefroloji poliklinik kontrolü verilerek taburcu edildi.

Olgu-11: Yetmişsekiz yaşında KOAH tanısı olan erkek hasta nefes darlığı ile başvurdu. Tetkiklerinde hiperkalsemi saptanması üzerine kliniğimize interne edildi. Fizik muayenesinde solunum sisteminde ral ve ronkus dışında patolojik bulgu saptanmadı. Tansiyon arteriyel 120/80 mmHg, nabız 80/dakika idi. Laboratuvar tetkiklerinde kalsiyum 15.7 mg/dl, üre 62 mg/dl, kreatinin 3.29 mg/dl, sedimantasyon 72 mm, Hgb 10.5 g/dl olarak saptandı. Beta 2 mikroglobulin düzeyi 27.9 mg/L olarak sonuçlandı. Protein elektroforezi ve immünelektroforez MM ile uyumlu sonuçlandı. Hastaya pnömoni nedeniyle antibiyoterapi ve bronkodilatör tedavi başlandı. Hiperkalsemi için önce hidrasyon ve furosemid infüzyonu verildi, yeterli yanıt alınamayınca pamidronat verildi. Periferik yaymada eritrositler normokrom-normositer, rulo formasyonu yok, nötrofillerde toksik granülasyon, trombosit sayı ve kümelenmesi yeterli görüldü. Kemik iliği aspirasyonu incelemesinde kemik iliğinde tüm elemanlar mevcut, M/E 3/1, plazma hücrelerinde artış, yaklaşık %8-10, atipik plazma hücreleri, partiküllü alanlarda küme yapan plazma hücreleri,

megakaryositlerde yeterli sayıda görüldü. Kemik grafilerinde yaygın litik lezyonlar görüldü. Akciğerde metastaz açısından HRCT istendi. Kardiyomegali, koroner arter kalsifikasyonu, mediastinal ana vasküler yapılar dolikoektazik, bilateral plevral kalınlaşmalar ve plevral düzensizlikler, sağ üst paratrakeal 15.6 mm, antikarinal 15.8 mm, subkarinal 16.6 mm boyutunda mediastinal LAP'lar (metastatik?), hastanın parankim penceresinde yapılan incelemesinde sağ akciğer apeksinde plevroparankimal sekel lezyon, parankimal distorsiyon, traksiyon bronşektazileri ve komşuluğunda plevral kalınlaşma ve düzensizlik, her iki akciğer parankiminde mozaik perfüzyon, bilateral majör fissür belirgin, sağda hafif nodülarite, her iki akciğer alt lob bazal segmentlerde, sol akciğer lingüler segmentte lineer sahada plevroparankimal sekel lezyonlar ve bu lokalizasyona komşu plevrada kalınlaşma ve düzensizlikler, batin üst bölümünden geçen kesitlerde sol böbrek üst polde 75mm boyutunda hipodens şüpheli kortikal kist görünümü, her iki aksillada LAP'lara ait görünüm, inceleme alanına giren tüm osseöz yapılarda yaygın litik metastaz ile uyumlu hipodens alanlar, yaygın kemik metastazı olan hastada primerin belirlenmesi amacıyla PET CT tetkiki önerilir, akciğerde belirgin bir kitlesel lezyon seçilemedi ancak sağ hilus nispeten belirgin buda öncelikle mediastinal vasküler yapıda ve pulmoner arterde dolikoektazik değişikliğe bağlanmakla birlikte metastatik malignite bulguları olan hastada kesin sağ hilus yerleşimli bir akciğer malignitesi ekarte edilemez olarak sonuçlandı. Hastaya yüksek doz deksametazon başlandı. Hastanın takiplerinde hipervolemi ve oligüri gelişmesi üzerine toplam beş seans hemodiyalize alındı. Takiplerde hastada sık sık hipotansiyon atakları oluştu. Hastanın genel durumu kötüleşti. Hastaya dopamin infüzyonu başlandı. Tedaviye yeterli yanıt alınamadı, hasta exitus oldu.

TARTIŞMA

Osteolitik lezyonlar, anemi, böbrek yetmezliği ve tekrarlayan enfeksiyonlar MM'nin en sık gözlenen komplikasyonlarıdır. Multipl myelomalı hastaların yaklaşık %20-30'unda tanı anında böbrek yetmezliği mevcuttur. Kemoterapi ve destek tedavisiyle hastaların yarısında iyileşme olurken, ancak %10'unda kronik hemodiyaliz gereksinimi olabilir. Multipl myeloma'da mortalitenin başlıca nedeni enfeksiyon ve böbrek yetmezliğidir (3). Şiddetli renal bozukluğun olduğu myeloma hastalarında, histolojik olarak silendir nefropati prevalansı % 63-87 arasında bildirilmektedir (4). Böbrek yetersizliği çoğunlukla myeloma teşhisinin ilk ayı içinde gelişmekte olup, olguların yarısından fazlasında teşhisten önce ortaya çıkmaktadır (5). En önemli diagnostik özelliği, ışık mikroskopisinde de görülebilen silindirlerin varlığıdır. Multinükleer dev hücrelerin de varlığı ile tanı kesinleşmiş olur (6). Hiperkalsemi, dehidratasyon, kontrast madde kullanımı, bazı antibiyotikler ve bizim hastamızda da söz konusu olan enfeksiyon ve non-steroid antiinflatuar ilaçlar cast nefropatinin presipitan faktörleridir (2,3,6). Hastaların yarısında böbrek yetersizliği irreversible seyir gösterir. Daha önce yapılan bir çalışmada MM tanısı ile izlenen 998 hastanın % 43'ünün kreatinin değeri > 1.5, 423 hastanın % 22'sinin kreatinin değeri >2.0, kreatinin < 1.5 olanlarda ortalama 1 yıllık yaşam % 80, kreatinin > 2.3 olanlarda ortalama 1 yıllık yaşam % 50, diyaliz gereksinimi olanlarda ortalama sağkalım 4 ay, 15 yıllık yaşam oranı %18-27 bulunmuştur, MM 'da KBY enfeksiyondan sonra en sık 2. ölüm nedenidir denilmektedir (7). Bu vaka serisinin amacı renal yetmezlik nedeni ile tetkik edilen hastalarda MM akılda tutulmalı göz ardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Bataille R, Harousseau JL. Multiple Myeloma. N Engl J Med 1997; 336:1657-64.
2. Drach J, Kaufmann H. New developments and treatment in multiple myeloma: new insights on molecular biology. Ann Oncol 2002;13 Suppl 4:43-7.
3. Barlogie B, Shaughnessy J, Munshi N, Epstein J. Plasma cell myeloma. In: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U (eds). Williams Hematology. Sixth ed. McGraw-Hill Companies 2001;1279-1304.
4. Tosi P, Zamagni E, Ronconi S, et al. Safety of autologous hematopoietic stem cell transplantation in patients with multiple myeloma and chronic renal failure. Leukemia 2000; 14:1310-13.
5. Kyle RA. Update on the treatment of multiple myeloma. The Oncologist 2001; 6:119-124.
6. Ganeval D, Cathomen M, Noel LH, Grunfeld JP. Kidney involvement in multiple myeloma and related disorders. Contrib Nephrol 1982; 33: 210-22.
7. Augustson BM, Begum G, Dunn JA, Barth NJ, Davies F, Morgan G, Behrens J, Smith A, Child JA, Drayson MT. Early mortality after diagnosis of multiple myeloma: analysis of patients entered onto the United Kingdom Medical Research Council trials between 1980 and 2002—Medical Research Council Adult Leukaemia Working Party. Jour Clin Oncol 2005;23:9219-6.

§	Kreatinin	eGFR*	Üre	Na**	K***	Ürik asit	Hgb%	Sedim.+	T. Prot++	Alb.+++	Ca&	P&&
	3,91	12	81	140	4,64	9,70	6,5	67	7,7	4,43	9,9	4,9
	2,22	23	76	141	4,89	7,6	5,6	140	11,6	2,99	11,9	3,8
	2,46	20	82	145	5,41	7	8,20	92	6,8	4,61	10,5	5,4
	7,36	7	195	145	4,51	9,2	7,6	104	6,3	3,8	17	6,4
	6,57	7	193	146	3,27	8,2	7,2	140	8,6	3,6	9	6,3
	6,53	6	102,7	135	5	7	7,9	140	10,1	3,4	8,92	9,58
	1,93	32	87,7	137	4,7	10,3	9,9	83	8	4	9,48	5,58
	7,78	5	226,8	139	4,8	11,5	10,5	124	7,5	4,2	13,76	75
	1,56	37	53,6	138	4,3	10,6	6,3	81	9,9	3,7	9,83	6,8
	3,1	13	98,4	135	5,1	7,8	6,4	132	10,9	3,04	11,75	12,5
	3,29	17	62	141	3,09	5,7	10,5	72	6,2	2,66	15,7	4,8

* eGFR bilgisayar ortamında EpiCKD formülü ile hesaplanmıştır.

** Sodyum

*** Potasyum

% Hemogloblin

+ Sedimentasyon

++ Total protein

+++ Albumin

& Kalsiyum

&& Fosfor

GEÇ BAŞLANGIÇLI SİSTEMİK LUPUS ERİTAMATOZUSLA OTOİMMUN HEPATİT BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

LATE ONSET SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH AUTOIMMUNE HEPATITIS: A CASE REPORT

Bennur Esen Güllü, Mehmet Hurşitoğlu, Elif Yorulmaz, Emel Gökmen, Dede Şit
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul

ÖZET

Sistemik Lupus Eritamatozus (SLE) multiorgan tutulumu olan otoimmün bir hastalıktır. Hastalıkta karaciğer tutulumu ve/veya otoimmün hepatit birlikteliği nadiren bildirilmiştir. SLE tanısı konulan ve eşlik eden parvovirus B19 enfeksiyonu ile otoimmün hepatit olgusu sunulmuştur.

ABSTRACT

Systemic lupus eritematosus(SLE) is an autoimmune disease with multiorgan involvement. Autoimmune hepatitis and the liver involvement of SLE is rarely reported. It is presented a case of SLE patient with parvovirus B19 infection and autoimmune hepatitis.

İletişim adresi: Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye; bennuresen@yahoo.com

GİRİŞ

Sistemik Lupus Eritamatozus (SLE) deri, böbrek, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem ve santral sinir sisteminde bozukluklara yol açan sebebi bilinmeyen, kronik, sistemik, otoimmün bir hastalıktır. SLE remisyon ve alevlenmelerle seyreden, %90 kadın popülasyonunda ve daha çok 20-30 yaşlarında görülür. Etiyopatogenezinde ultraviyole ışınları, ilaç kullanımı, enfeksiyonlar, genetik ve bir çok faktörler rol oynamaktadır (1). Bu olguda sarılık ile başvuran klinik ve laboratuvar parametreleri ile parvovirus B19 ve SLE tanısı konulan ve de karaciğer biyopsisi ile otoimmün hepatit tanısı alan 55 yaşında kadın hasta sunulmuştur.

Olgu: Ellibeş yaşında kadın hasta halsizlik, iştahsızlık, gözlerde ve ciltte sarılık, ayaklarda şişlik şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. 15 yıldır HT, astım tanıları mevcut olan hasta 10 yıl önce kolesistektomi operasyonu olmuştu. Düşük ya da ölü doğum yapma öyküsü yoktu. Alkol öyküsü bulunmamaktaydı. 15 yıldır HT için Fludex SR tablet 1x1, Acuitel 20 mg tablet 1x1 kullanmaktaydı. Hepatotoksik ilaç alım öyküsü ve kan transfüzyonu yoktu. Sistem sorgulamasında malar raş tarif ediyordu. Fizik muayenede konjiktiva ve sklera ikterik, cilt sıcak ve ikterikti. Döküntü mevcut değildi. Tansiyon:120/80 mmHg, nabız:112/dak idi. Pretibial +++ ödemi mevcuttu. Dalak kot kavsini 2 cm geçmiş ve traube kapalıydı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin: 8.4 gr/dl, hematokrit: % 29.4, WBC:7.700/mm³, PLT:245.000, CRP:48 mg/dl, sedimentasyon:71/saat, AST:537 IU, ALT:457 IU, ALP:192, GGT:228, LDH:324(120-246), total bilirubin:8.6 (0.3-1.2), direkt bilirubin:6.41 (0.01-0.3), albumin:3.1gr/dl, globulin:3.9gr/dl, demir:22, TSH: 0.21, haptogloblin: 81 mg/dl (30-200), retikülosit:0.85, Hemogloblin elektroforezi normaldi. Periferik yaymasında: Eritrositler hipokrom, mikrositer, az sayıda ovalosit, lökosit sayısı artmış, toksik granülasyon mevcut, trombosit sayısı ve kümelenmesi yeterliydi. Tam idrar tetkikinde dansite:1010, protein(-), pH:7, sediment normaldi, 24 saatlik idrarda protein: 55 mg/gün olarak ölçüldü. HbsAg (-), Anti HBs (-), Hbe Ag (MEIA) (-), Anti HBc IgM (-), Anti HCV (-), Anti HIV ½ (-), Anti CMV Ig M (-), Anti Rubella IgM (-), Anti Toxoplazma IgM (-), EBV VCA Ig M: negatif, Heterofil antikor (MONOTEST): negatifdi. Serolojik testlerde; Direkt coombs: pozitif, Ig G: 2428(650-1600), Ig M: 310(50-300), C3: 58(90-180), C4: 3.8(10-40), ANA: zayıf pozitif 1:100 granüler, kromozom granüler, anti-dsDNA: 771.33, Anti-ENA SS-A (Ro-

52): zayıf pozitif, p-anca: Pozitif >1/10 MPO: pozitif, ASMA:negatif, Anti kardiolipin IgM: 3.05, Anti kardiolipin IgG: 7.8, Protein elektroforezi: gama globulin 40 (12-20). Tüm batın ultrasonda: Safra kesesi görüntülenemedi (opere), hafif splenomegali, sağ böbrek alt polde kortikal yerleşimli yaklaşık 52 mm boyutunda basit anekoik kist saptandı. Göz dibi muayenesinde; her iki göz kornea iris doğal sağ gözde nokta tarzında ön polar katarakt mevcut, arka segment her iki gözde doğaldı. Karaciğer MR-MRCP de: Grade I hepatosteatoz saptandı. Hastaya hemolitik anemisi, malar raşı ve serolojik parametrelerin pozitifliği ile SLE tanısı konuldu. Sarılık ve karaciğer fonksiyon testlerindeki yükselişten dolayı karaciğer biyopsisi yapıldı. İncelenen kesitlerde lobül yapısının kaybolduğu ve ciddi parankim hasarı ile giden hepatit tablosu mevcuttur. Yaygın olarak rozetoid formasyon, dev hücreli hepatositler, yaygın parankimal ve kanakuler safra stazı bulguları, safra kanal hasarı gözlenmiştir. Çoğu alanda mikroabseyi andıran küçük nötrofil lokosit ve eozinofilik-fibrinoid materyalinde yer yer eşlik ettiği koleksiyonlar izlenmektedir. Portal alanlarda belirgin lenfosit ve plazma hücre hakimiyeti mevcut değildir. Çatı çökmesine bağlı liflerde artış gözlenmektedir. Olguda izlenen nötrofilik inflamasyonun; sekonder bir enfeksiyon nedeni veya safraya sekonder gelişen bir reaksiyon olup olmadığı ayırt edilememiştir. Hastanın serolojik bulguları nedeni ile histomorfolojik bulgular kısmen desteklemekle birlikte otoimmün hepatit kesin olarak ekarte edilememektedir. Otoimmün hepatit üzerine eklenmiş bir enfeksiyon olabileceği düşünülerek olgunun bu yönde araştırılması önerilir.

Hastanın bu bulgular parvovirus enfeksiyonunun eşlik ettiği otoimmün hepatit ve SLE ye bağlı karaciğer tutulumu olduğu düşünüldü. Hastaya 3 kez 1gr puls olacak şekilde prednol, ursofalk tb 2x2, meronem flkn 3x1 baslandı ve daha sonra prednol un dozu 40 mg düşürüldü.Hastanın çalışılan viral serolojik testlerinden Parvovirus B19 Ig M: 26.6 (<10=negatif) bulundu. Bunun üzerine steroid dozu hızla azaltılarak kesildi. Semptomatik tedavi ile karaciğer testleri ve bilirubin değerlerinde hızla azalma izlendi. Hasta poliklinik izlemine alınarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

SLE de karaciğer önemli bir hedef organ olmadığı için karaciğer bozuklukları SLE'nin tanı kriterleri içinde yer almamaktadır, ancak nadir de olsa 4 katına kadar enzim yükseklikleri görüle-

bilmektedir. SLE tanısı almış hastaların % 35'inde hepatomegali tespit edilmiş, ancak karaciğer hasarına ait bulguların buna paralel olmadığını ifade edilmiştir (1). Kofman ve ark 25 SLE hastasının % 52'sinde hepatomegali, % 12'sinde sarılık ve % 31'inde alkalen fosfataz (ALP) yüksekliği tespit etmişler (2). SLE 'de nonalkolik yağlı karaciğer, viral hepatit ve otoimmün hepatit olmaksızın karaciğer tutulumuna bağlı siroz, portal hipertansiyon, hepatik ensefalopati nadirdir (3).

Otoimmün hepatit ve SLE hepatiti farklı hastalıklar olsa da, poliartralji, hipergamaglobulinemi ve antinükleer antikor (ANA), anti-düz kas antikor (Anti-sm Ab), antiribonükleoprotein antikor ve antikardiyolipin antikor varlığı gibi otoimmün hastalıkların bulguları tespit edilebilmektedir (4-5). Otoimmün hepatit SLE hastalarında sık görülmemektedir, ancak bir çalışmada otoimmün hepatit tanısı ile takip edilen bir kız çocuğunda ikinci yılda SLE geliştiği bildirilmiştir (6).

SLE ile otoimmün hepatit ayırımı, komplikasyon ve tedavilerin farklılığı nedeniyle yapılmalıdır (7,8). Ancak bu ayırım; periportal hepatiti olan SLE tanısı almış hastalar (olguların %2'si) ve artralji ve ANA pozitifliği gibi ekstrahepatik bulguları olan otoimmün hepatitli olgularda önem kazanmaktadır (9). 1959 yılında Mackay ilk kez hepatik lupus terimini kullanmıştır. Bu çalışmada, lupoid hepatitli 14 hasta ile 119 SLE hastasının karaciğer histolojik bulgularını karşılaştırmışlar ve lupoid hepatitli gruptaki tüm hastalarda kronik aktif hepatit bulguları saptanırken, SLE hastalarında değişik histopatolojik bulgular tespit etmişlerdir. Onbir hastada steatoz, fibroz ve fokal nekroz, 2 hastada nodüler siroz bildirmişlerdir. Sonuçta, otoimmün hepatit ile SLE'nin hepatik bulgularının farklı olduğunu, ancak ortak patogenetik mekanizma nedeniyle ortak bulguların da olabileceğini ifade edilmiştir (10).

Otoimmün hepatitte, periportal piecemeal nekrozla beraber lenfoid infiltrasyon ve karaciğer hücrelerinde rozetleşme görülürken, SLE'de lobüler inflamasyon ve nadiren az lenfoid infiltrasyon ile beraber periportal tutulum bulunabilmektedir. Malar raş, plevrit, perikardit, psikoz ve epileptik konvülsiyonların tespiti tanının SLE lehine olduğunu göstermektedir (4,5). Lupus hepatiti ve tedavi edilmiş otoimmün hepatitte inflamatuvar infiltrat temelde lenfositlerdir. Tedavi edilmemiş otoimmün hepatitte ise plazma hücreleri de görülebilir (11). Trombositopeni, lökopeni ve anemi SLE'de sık görülürken, siroza neden olan otoimmün hepatitli olgularda hipersplenizmin bir bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır.

Otoimmün hepatitli hastaların %90'ında ANA, ASMA, ANTI LKM, AMA otoantikorları bulunur. Antinötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA), Otoimmün Hepatit'li hastaların serumunda %65-96 oranında saptanabilmektedir (12).

Ayrıca her iki hastalıkta da immünsüpresif ilaçlar sitopeniye yol açabilmektedir. ANA her iki hastalıkta da bulunurken, antikardiyolipin antikor SLE ve otoimmün hepatitlerin % 25'inde bulunmaktadır (13,14). Anti-sm Ab otoimmün hepatitlilerin % 60-80'inde, SLE'lilerin % 30'unda tespit edilebilir. Antiribozomal P antikorları lupus hepatitinde bulunabilir, ancak otoimmün hepatitte bulunmaz. Anti-ds DNA tayini enzim-linked immünosorbent asay (ELISA) ile yapıldığında otoimmün hepatitlilerde pozitif iken, Crithidia luciliae assay ile %98 olguda negatif bulunmaktadır (15). Bu test SLE ve otoimmünhepatit ayırımında faydalı olmaktadır.

SLE tanısı almış hastalarda bildirilen vasküler patolojiler arasında; Budd-Chiari sendromu ve hepatik infarktüs sayılabilir. Budd-Chiari sendromu antifosfolipid sendromu olan SLE'li genç bir bayan hastada tanımlanmıştır (15). Bu nedenle, açıklanamayan hepatik vasküler trombozu olan SLE hastalarında antifosfolipid sendromu dışlanmalıdır.

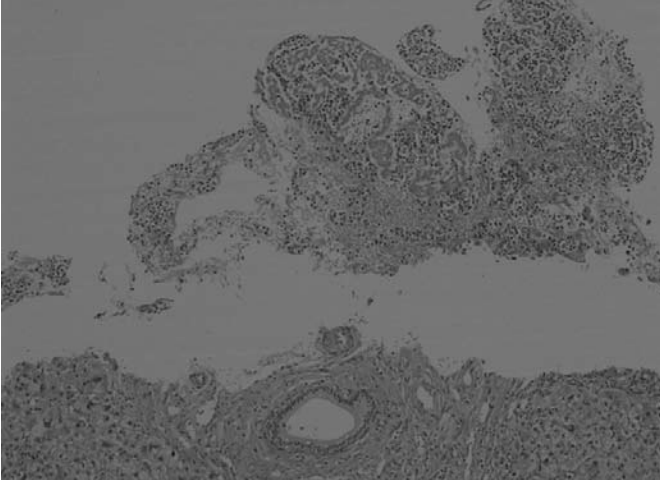
Vakamız SLE tanı kriterlerini karşılamaktadır. Bu olgunun ilginçliği sarılık ile başvurup SLE tanısını almasıdır. Otoimmün

karaciğer hastalığı SLE seyrinde ortaya çıkabilir. Due to biochemical similarities between AIH and SLE, AIH could be considered very probable by using both IAIHG scoring system and simplified criteria. Otoimmün Hepatit ve SLE arasındaki biyokimyasal benzerlikler vardır. Otoimmün Hepatit kesin tanısı için karaciğer biyopsisi kronik enzim anormallikleri olan tüm SLE hastalarında yapılmalıdır. For definitive diagnosis of AIH, liver biopsy should be performed in all SLE patients with chronic enzyme abnormalities. Biz bu olguda erken tanı ve tedavinin ilerlemiş karaciğer hastalığını önlemek için önemli olduğunu, steroidin yüksek dozlarda otoimmün hepatitinin son dönem karaciğer hastalığına ilerlemesini önleyebildiğini ve eşlik eden enfeksiyonun daima dışlanması gerektiğini vurgulamak istedik.

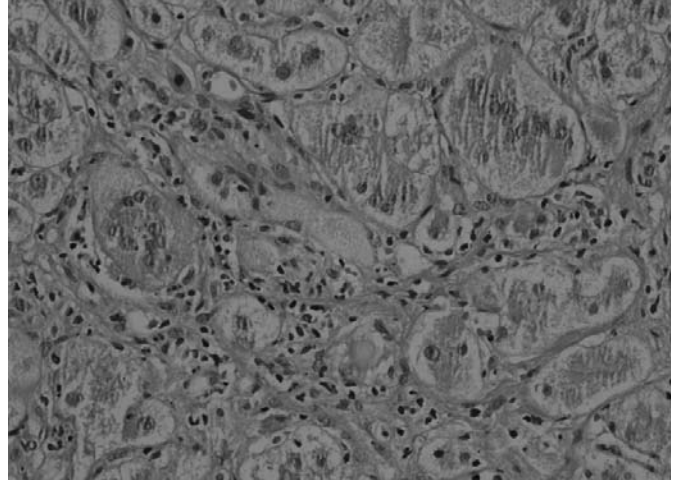
KAYNAKLAR

1. Harvey AM, Shulman LE, Tumulty PA Conley CL, Schoenrich EH. Systemic lupus erythematosus: review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine* 1954; 33: 291-437.
2. Kofman S, Johnson GC, Zimmerman HJ. Apparent hepatic dysfunction in lupus erythematosus. *Arch Intern Med* 1955; 95: 669-76.
3. Efe C, Purnak T, Ozaslan E, Ozbalkan Z, Karaaslan Y, Altiparmak E, Muratori P, Wahlin S. Autoimmune liver disease in patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective analysis of 147 cases. *Scand J Gastroenterol*. 2011 Jun;46(6):732-7.
4. Hall S, Czaja AJ, Kaufman DK, Markowitz H, Ginsburg WW. How lupoid is lupoid hepatitis? *J Rheumatol* 1986; 13: 95-8.
5. Leggett BA. The liver in systemic lupus erythematosus. *J Gastroenterol Hepatol* 1993; 8: 84-8.
6. Apak RA, Besbas N, Özdemir S, Ozen H, Bakkaloğlu A, Saatçi U. Hepatitis as the presentig symptom of childhood systemic lupus erythematosus. *Türk J Pediatr* 1999; 41:541-4
7. Boumpas DT, Austin HA, Fessler BJ, Balow JE, Klippel JH, Lockshin MD. Systemic lupus erythematosus: emerging concepts. *Ann Intern Med* 1995; 122: 940-50.
8. Sanchez-Urdaspal L, Czaja AJ, Van Hock B, Krom RA, Wiesner RH. Prognostic features and role of liver transplantation in severe corticosteroid-treated autoimmune hepatitis. *Hepatology* 1991; 15: 215-21.
9. Gurian LE, Rogoff TM, Ware AJ, Jordan RE, Combes B, Gilliam JN. The immunologic diagnosis of chronic active "autoimmune" hepatitis: distinction from systemic lupus erythematosus. *Hepatology* 1985; 5: 397-402.
10. Mackay IR, Taft LJ, Cowling DC. Lupoid hepatitis and the hepatic lesions of systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1959;1: 65-9.
11. Van Hock B. The spectrum of liver disease in systemic lupus erythematosus. *Neth J Med* 1996; 48: 244-53.
12. Hughes GRV. The anti-phospholipid syndrome. *Lancet* 1993; 342: 988-9.
13. Love PE, Santoro SA. Antiphospholipid antibodies: anticardiolipin and the lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus (SLE) and in non-SLE disorder. Prevalance and clinical significance. *Ann Intern Med* 1990; 112: 682-98.
14. Van Hoek B, Kallenberg CGM, Limburg PC. Anticardiolipin antibodies in chronic active hepatitis: no correlation with antids DNA antibodies and no association with thrombo-embolism. *Hepatology* 1989; 10: 686.
15. Hulsey M, Goldstein R, Scully L, Surbeck W, Reichlin M. Anti-ribosomal P antibodies in systemic lupus erythematosus: a case control study correlating hepatic and renal disease. *Clin Immunol Immunopathol* 1995; 74: 252-6.

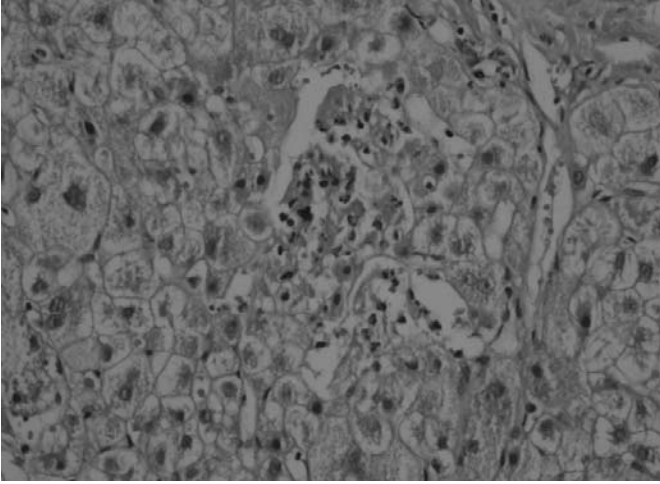
Resim 1. Nekroz H&E x100



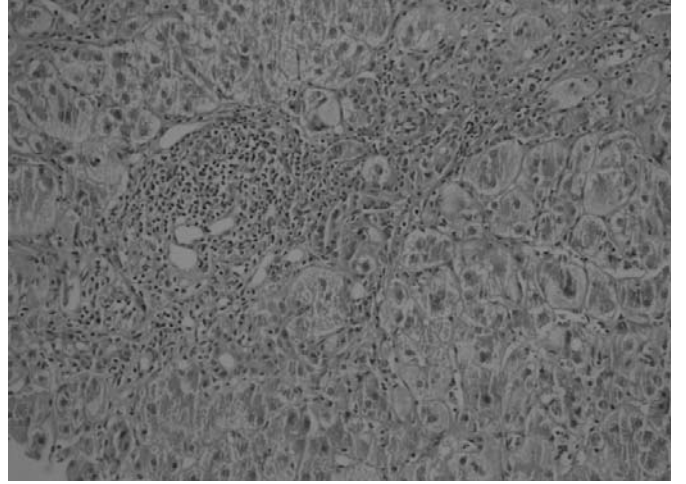
Resim 2. Multinükleer hepatositler HE x400



Resim 3. Eozinofilik materyal; nötrofil ve lökosit birikimi HE x400



Resim 4. Portal inflamasyon x200



BÖBREK NAKİLLİ BİR HASTADA TAKROLİMUSLU PROTOKOL İLE BAŞARILI GEBELİK: VAKA TAKDİMİ VE İLİŞKİLİ LİTERATÜRÜN İNCELENMESİ

SUCCESSFUL PREGNANCY IN A PATIENT WITH RENAL TRANSPLANTATION PROTOCOL WITH TACROLIMUS: CASE REPORT AND REVIEW OF THE RELATED LITERATURE

Mustafa Keleş¹, Erim Gülcan¹, Metin İngeç²,
Abdullah Uyanık¹, Mehmet Yılmaz², Bülent Aydın³

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Erzurum

ÖZET

Böbrek nakilli hastalarda gebeliklerin başarı oranları % 75-80 civarındadır. Bu bildiride, takrolimus içeren protokol ile tedavi edilen, sorunsuz ve başarılı gebelik dönemi geçiren bir vakayı takdim edildi ve, ilişkili literatür incelendi. 27 yaşında kadın hasta, 8 yıl önce babasından böbrek nakli yapılmış. Hastanın gebelik düşünmesi nedeniyle kullandığı mikofenolat mofetil (MMF) kesildi. Takrolimus ve prednizolon dozları ise artırılarak devam edildi. Hasta kadın doğum kliniği ile birlikte takibe alındı. Gebeliğin 37. haftasında, canlı doğum sezaryen ile başarılı bir şekilde gerçekleştirildi. Doğum sonrasında yeniden MMF başlandı. Ayrıca, hastanın gebelik öncesi proteinürisi 0.27 g/gün ve kreatinini 1.6 mg/dl idi. Gebelik sonrasında proteinüri ve kreatinini sırasıyla 0.33 g/gün ile 1.4 mg/dl olarak ölçüldü. Sonuç olarak, takrolimuslu protokol ile gebelik güvenli olup, bu verinin doğrulanması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

ABSTRACT

In patients with renal transplantation are around 75-80% success rates of pregnancies. In this paper, the protocol with tacrolimus-treated, were presented with a case who had a successful pregnancy and the related literature were reviewed. Twenty-seven year-old female patient, from his father had been made kidney transplantation before 8 year. The use of mycophenolate mofetil (MMF) was discontinued due to think the patient's about pregnancy. The increasing doses of tacrolimus and prednisone was continued. The patient was followed with obstetrics. In 37th of pregnancy week, live birth was performed successfully by cesarean section. MMF was started again after birth. Furthermore, the patient pre-pregnancy was proteinuria 0.27 g / day and creatinine 1.6 mg / dl. After pregnancy, proteinuria and creatinine measured as 0.33 g / day and 1.4 mg / dl, respectively. As a result, pregnancy with protocol containing tacrolimus is safe, and further studies are needed to confirm these data.

İletişim adresi: Erim Gülcan, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum.
Tel: +90-442-2317250, Fax: +90-442-2361301, E-posta: drerimgulcan@gmail.com

GİRİŞ

Böbrek nakilli hastalarda gebeliklerin başarı oranları % 70-80 civarındadır (1-3). Takrolimusla protokollerle gebelik oranları literatürde az sayıda vakada bildirilmiştir. Başarı oranlarında farklı sonuçlar mevcuttur (4-7). Biz bu bildiride takrolimuslu protokol ile tedavi edilen, sorunsuz ve başarılı gebelik dönemi geçiren bir vakayı takdim edip, ilişkili literatürü incelemeye çalışacağız.

VAKA TAKDİMİ

27 yaşında kadın hasta, yaklaşık 8 yıl önce babasından böbrek nakli yapılmış. Hastanın gebelik düşünmesi nedeniyle mikofenolat mofetil kesildi ve takrolimus ve prednizolon (sırasıyla; 2 mg/gün ve 10 mg/gün) ile devam edildi. Hastanın yaklaşık 2 ay sonra gebelik tespiti yapıldı. Kadın doğum kliniği ile takibe devam edildi. Aralıklarla takrolimus dozları 4 mg/gün düzeylerine artırıldı. İlaç düzeyleri 4,2 ile 7,7 ng/ml arasında seyretti. Gebelik 37 hafta 3 günde başarılı sezaryen operasyonu ile sonlandırıldı. Hastanın gebelikten sonraki kreatinin ve proteinürisinde öncesine göre önemli değişiklikler olmadı (gebelik öncesi kreatinin: 1,6 mg/dl, gebelik sonrası kreatinin: 1,4 mg/dl, gebelik öncesi proteinüri: 0,27 gr/gün, gebelik sonrası proteinüri: 0,33 gr/gün). Takibinde yeniden MMF başlanarak takrolimus ve prednizolon dozları olağan dozlarına devam edildi.

TARTIŞMA

Son dönem böbrek yetmezliği olan birçok kadında hipotalamo-pitüiter-gonadal yolla ilişkili olarak üreme fonksiyonları bozulur (8,9). Üreme fonksiyonları böbrek naklinden 1-12 ay sonra tekrar normale dönmeye başlar (10). Böbrek naklinden sonra gebelik yaygındır. Bununla beraber, böbrek hastalığı olan çoğu kadın reproduktif dönemde olmadığından, böbrek nakli olan kadınların % 5-12'sinde gebelik meydana gelir ve bunların yaklaşık yarısının planlanmamış gebelikler olduğu bildirilmektedir (11,12). Bunun nedeni belki de anne, bebek ve greftin gebelikten kaynaklanan komplikasyon riskinin bulunması ve böbrek alıcısında greftin kaybedilme korkusu olabilir. Ancak, bununla beraber çalışmalar göstermiştir ki, gebelik öncesinde stabil greft fonksiyonları varsa gebelik sırasında greftte irreversible veya ileri zararlar doğuracak problemler görülmemektedir (13). Böbrek nakillerinden sonra gebelik ve doğum başarı oranları konusunda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir (1-3). Böbrek nakilli kadınların gebeliklerinin başarı oranlarının yükselmesi için bazı öneriler yapılmıştır (3). Bu öneriler; serum kreatinin düzeyinin 1.5 mg/dl'den daha düşük olması, akut rejeksiyon epizodu bulunmaması, kan basıncının normal olması, proteinürinin 0.5 gr/gün'den daha az olması, immünsüpresif ilaç seviyelerinin uygun olması, ultrasonda allogreftin normal görünmesidir. Yapılan çalışmaların çoğunda siklosporinli rejimler sıklıkla kullanılmış ve dolayısıyla takrolimuslu rejimler daha az oranda

kullanıldığı ifade edilmektedir (4). Takrolimusun hayvan deneylerinde düşük olasılığını artırması belkide bunun bir sebebi olabilir (5). Bununla beraber, çoğu hekim son yıllarda böbrek sürvi oranlarını iyileştiren ve rejeksiyon ihtimalini anlamlı derecede azaltan takrolimuslu rejimleri tercih etmektedir (6). Fakat bu rejim ile başarılı gebelikler konusunda deneyimler sınırlıdır (6). Garcia- Donaire ve ark. takrolimuslu rejimle tedavi edilen 16 gebeyi içeren çalışmalarında 10 başarılı gebelik bildirmişlerdir (başarı oranı % 62,5). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada ise siklosporin, takrolimus, mikofenolat mofetil ve azatioprinli rejimler karşılaştırılmıştır (7). Burada takrolimus bazlı immünsüpresif rejim alan 9 hastadan 6'sında başarılı doğum gerçekleşmiştir. Bu oranların böbrek nakilli hastalarda oluşabilecek gebelik başarı oranlarının hayli altında olduğu görülmektedir. Bununla beraber, yukarıda da ifade edildiği gibi takrolimuslu rejimlerin yaygın tercih edilmesi nedeni ile bu rejimle başarılı gebelik ve doğum olabilmesi önem kazanmaktadır. Sonuç olarak, tartışmalar devam etmesine rağmen takrolimusla başarılı ve sorunsuz bir gebeliğin olabileceğini gösterdik. Ancak, bu verinin doğrulanması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Armenti VT, Radomski JS, Moritz MJ, Gaughan WJ, Hecker WP, Lavelanet A. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. *Clin Transpl* 2004;103-114.
2. Thompson BC, Kingdon EJ, Tuck SM, et al. Pregnancy in renal transplant recipients: the Royal Free Hospital experience. *QJM* 2003;96:837-844.
3. EBPG Expert Group on Renal Transplantation. European best practice guidelines for renal transplantation. Section IV: Long-term management of the transplant recipient. IV.10. Pregnancy in renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17 (Suppl 4):50-55.
4. Díaz JM, Canal C, Giménez I, Guirado L, Facundo C, Solà R, Ballarín J. Pregnancy in recipients of kidney transplantation: effects on mother and child. *Nefrologia* 2008;28:174-177.
5. Armenti VT, Moritz MJ, Cardonick EH, Davison JM. Immunosuppression in pregnancy: choices for infant and maternal health. *Drugs* 2002;62:2361-2375.
6. Garcia-Donaire JA, Acevedo M, Gutiérrez MJ, Manzanera MJ, Oliva E, Gutiérrez E, Andrés A, Morales JM. Tacrolimus as basic immunosuppression in pregnancy after renaltransplantation. A single-center experience. *Transplant Proc* 2005;37:3754-3755.
7. Perales-Puchalt A, Vila Vives JM, López Montes J, Diago Almela VJ, Perales A. Pregnancy outcomes after kidney transplantation-immunosuppressive therapy comparison. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1363-1366.
8. Ghanem ME, El-Baghdadi LA, Badawy AM, Bakr MA, Sobhe MA, Ghoneim MA. Pregnancy outcome after renal allograft transplantation: 15 years experience. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;121:178-181.
9. McKay DB, Josephson MA, Armenti VT, August P, Coscia LA, Davis CL. Reproduction and transplantation: report on the AST Consensus Conference on Reproductive Issues and Transplantation. *Am J Transplant* 2005;5:1592-1599.
10. Pezeshki M, Taherian AA, Gharavy M, Ledger WL. Menstrual characteristics and pregnancy in women after renal transplantation. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;85:119-125.
11. Sturgiss SN, Davison JM. Effect of pregnancy on long-term function of renal allografts. *Am J Kidney Dis* 1992;19:167-172.
12. Yildirim Y, Uslu A. Pregnancy in patients with previous successful renal transplantation. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;90:198-202.

PERİOPERATİF NEFROLOJİK DEĞERLENDİRME

PERIOPERATIVE NEPHROLOGICAL EVALUATION

Murat Polat¹, Abdullah Uyanık², Mustafa Keleş²

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

ÖZET

Yüksek serum kreatinin değeri, non-kardiyak cerrahi operasyonlardan sonra renal disfonksiyon, morbidite ve mortalite için bir risk faktörü olduğu kabul edilmiştir. Diyaliz ihtiyacı olmayan kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında, kardiyak cerrahi morbiditesi %29-80, kardiyak cerrahi mortalitesi %5-19'dur. KBY hastalarında uygulanacak olan cerrahi operasyonlarda, operasyon öncesi alınacak önlemler postoperatif mortalite ve morbiditenin azalmasına olumlu etki edecektir. Bu makalemizde KBY hastalarının perioperatif değerlendirilmesi, postoperatif renal koruma ve anestezi madde kullanımı ele alınacaktır.

ABSTRACT

High serum creatinine has been recognized as a risk factor for renal dysfunction, morbidity and mortality after non-cardiac surgical operations. In cardiac surgery, morbidity is 29-80% and mortality is 5-19% in patients with chronic renal failure (CRF) not requiring dialysis. Measures to be taken before the operation will be a positive impact on reduction of postoperative mortality and morbidity in CRF patients undergoing surgical operations. In this article, perioperative evaluation of patients with chronic renal failure, postoperative renal protection and use of anesthetic agents will be discussed.

İletişim adresi: Mustafa Keleş, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum.

Tel:+90-442-2317250, Fax:+90-442-2361301, E-posta: keles.m@gmail.com

GİRİŞ

Son yıllarda yapılan çalışmalarda böbrek yetmezliği prevalansında artış olduğu gözlenmiştir (1). Her yıl milyonlarca böbrek hastalarına cerrahi uygulamalar yapılmaktadır. Operasyon öncesi alınacak ve uygulanacak önlemler; bu hasta popülasyonunda zaten var olan morbidite ve mortalite riskini en aza indirmede çok büyük önem arz etmektedir.

İntraoperatif ortaya çıkan hormonal değişiklikler, sempatik sinir sistemi ve renin-angiotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) sekonder stimülasyonunu sağlayarak glomerüler filtrasyon hızının (GFH) azalmasına neden olmaktadır. Operasyon sırasında ve sonrasında gelişen volüm kaybı, ekstrasellüler sıvı azalması veya miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak tamponad nedenli kardiyak fonksiyon bozuklukları sonucunda RAAS daha etkili şekilde devrede kalacağı için GFH hızla azalacaktır. Ayrıca önceden var olan diabetes mellitus, hipertansiyon veya vasküler bir hastalığın bulunması GFH'nin şiddetli azalmasına katkıda bulunacaktır. Volüm kaybı, ciddi hipotansiyon, uzamış kardiyopulmoner bypass, supraaortik klempe süresinin uzaması, sepsis, aminoglikozid ve radyokontrast madde kullanımı, miyoglobüni, hemoglobüni gibi nefrotoksik durumlarda postoperatif ABY gelişimi sık görülür (2, 3).

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Akut böbrek yetmezliği (ABY) glomerüler filtrasyon hızında (GFH) saatler veya günler içinde ani azalma ile karakterize bir durumdur. Bunun sonucunda vücutta üre ve kreatinin gibi metabolik atık ürünler birikime uğrar ve böbreğin normal görevini devam ettirme yeteneği bozulur (4).

Akut böbrek yetmezlikli hastalarda yaş, geçirilmiş böbrek hasarı öyküsü, acil cerrahi, % 35'ten daha az sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, 1.7 L/dk/m² den daha az kardiyak indeks, periferik damar hastalığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus, cerrahi işlemin aciliyeti ve tipi riski arttıran durumlardır. Cerrahi uygulamalar içerisinde karaciğer nakli ve kardiyovasküler girişimler yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (5).

Akut böbrek yetmezlikli hastalar elektif operasyonlar için uygun hastalar değildirler, ancak acil operasyonlar bu hasta grubunda uygulanabilir. Bu hastalarda hızla düzeltilebilecek risk faktörleri

(hiperkalemi, hipervolemi, asidoz vb.) varsa, diyalizle giderilerek sonrasında operasyon yapılmalı veya gereğinde intraoperatif diyaliz uygulanmalıdır. Bu hastalar genellikle oligürik yada anürik olduğu için pozitif sıvı balansından kaçınmak için intraoperatif veya postoperatif hipotansiyon durumunda sıvı replasman tedavisi yerine vazokonstriktif ajanlar kullanılmalıdır. Eğer yeterli idrar çıkışı sağlanabiliyorsa bu hastalarda yakın takip edilerek kontrollü sıvı replasmanı yapılabilir (5).

Plazmada bulunan NGAL (nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin) ve sitatin C ve idrarda bulunan NGAL, KIM-1 (Kidney Injury Molecule), IL-18, sistatin C, α1-mikroglobülin, Fetuin A, Gro-α ABY erken belirteçleri arasında sayılabilir. Serum kreatinin değeri ortalama 48-72 saat sonra yükselirken bu belirteçler 1-3 saat içinde özel yöntemlerle tespit edilebilir ve özellikle postoperatif dönemde tedavi planlaması açısından büyük kolaylıklar sağlayabilir. Bu belirteçler üzerinde gelecekte yapılacak çalışmaların ABY tanı ve tedavisinde büyük katkı sağlayacakları düşünülmektedir. Ayrıca postoperatif gelişen ABY riskini azaltmada dopamin, fenoldopam, rhANP, mannitol, pentoksifilin, dexametazon, n-asetilsistein, klonidin ve diltiazem gibi ajanlar çalışılmıştır (6).

KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Kronik böbrek yetmezliği, çeşitli etiyolojik faktörlere bağlı olarak nefronların progresif ve irreversibl kaybı ile karakterize olan bir durumdur. GFH, genellikle aylar ve/veya yıllar içinde giderek azalır ve bu azalma hızı altta yatan etiyolojik faktörlere göre büyük değişkenlik gösterir (7).

Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastalarda Acil Cerrahi Yaklaşım

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda acil cerrahi girişim öncesi böbrek fonksiyon testleri ve elektrolit seviyeleri test edilmelidir. Preoperatif bakılan bu testlerde hızla giderilebilecek anormallik varsa mutlaka müdahale edilmelidir. Eğer kontrol edilemeyen ağır metabolik asidoz, hiperpotasemi veya hipervolemi gibi mortalite ve morbiditeyi etkileyen durumlar var ise preoperatif veya intraoperatif hemodiyaliz uygulanmalıdır. Preoperatif kreatinin yüksekliği mortalite ve morbidite üzerine etkili ve önemli bir durumdur (8, 9, 10). Acil cerrahi uygulanacak üremik

hastalarda girişim tipi kardiyovasküler ise postoperatif dönemde kronik böbrek yetmezliği zemininde akut renal yetmezlik gelişme riski daha da artacaktır (5). Bu nedenle bu tür cerrahi girişimlerden sonra hastalar postoperatif dönemde yakın takip edilmeli, böbrek fonksiyon testleri, elektrolit seviyeleri ve kardiyak belirteçler sık kontrol edilmelidir.

Kronik Böbrek Yetmezlikli Prediyaliz ve Diyaliz Hastalarında Elektif Cerrahi Yaklaşım

Konservatif olarak takip edilen, diyalize girmeyen hastalarda elektif planlanan cerrahi işlem öncesi KBY süresi ve etiyojisi tespit edilmelidir. Bazal kreatinin değeri tespit edilerek GFH hesaplanmalı ve renal yetmezliğin derecesi belirlenmelidir. Preoperatif BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, klor ve bikarbonat çalışılmalı ve metabolik durum belirlenmelidir. Kan gazları çalışılarak pH ve bikarbonat seviyeleri tetkik edilmeli, asidoz olup olmadığı tespit edilmelidir. Tam kan sayımı yapılarak anemi derecesi tespit edilmeli, eğer mevcut anemi EPO eksikliğine bağlanırsa gerekli tedaviler planlanmalıdır. İdrar tetkik edilerek aktif glomerül hastalık ekarte edilmeli ve idrar çıkışı sınırlı olan ve immünite zayıflamış olan bu hasta grubunda idrar yolu enfeksiyonu olup olmadığı tespit edilerek gerekli antibiyoterapi başlanmalıdır. Kanama ve koagülasyon testleri preoperatif dönemde çalışılmalı, üremik toksinlere bağlı gelişen kanama diyatezi varsa mutlaka tespit edilmelidir. Göğüs radyografisi çekilerek hastanın sıvı durumu değerlendirilmesi gerekir (11). Bu hasta grubunda elektrolit imbalansına bağlı aritmi ve sık görülen komorbiditelerden olan kardiyak hastalıkların tespiti için kardiyak belirteçler ve EKG değerlendirilmelidir.

Preoperatif hastanın anamnez, fizik muayene ve laboratuvar olarak değerlendirilmesi sırasında; hasta övolemik ise, diüretik tedaviye cevaplı hipervolemi varsa ve elektrolit anormallliği veya kanama eğilimi yoksa cerrahi işlem öncesi dializ gerekmez. Ödem, konjestif kalp yetmezliği veya pulmoner konjesyonu olan yada diüretik tedaviye cevaplı hastalarda daha ayrıntılı kardiyovasküler değerlendirme yapılarak gereğinde kardiyoloji ve göğüs hastalıkları konsültasyonu istenerek tedavi planlanmalıdır. Diüretik direnci ve gittikçe artan ödemi olan hastalara operasyon öncesi mutlaka dializ yapılmalıdır. Renal fonksiyonun daha fazla bozulması önlenmeli, nefrotoksik ajan kullanımından kaçınılmalıdır (11).

Hemodiyalize giren hastalarda interdiyalitik kreatinin değeri bakılarak diyaliz yeterliliği belirlenmeli ve preoperatif diyaliz ihtiyacı varmı tespit edilmelidir. KBY hastalarında preoperatif dönemde normovolemi sağlanmalıdır. Diyalize girmeyen hastalarda normovolemi hidrasyon ya da diürez ile sağlanabilir. Diyalize giren hastalarda ise diyaliz seanslarının ayarlanması ile normovolemi sağlanabilir (12).

Kuru ağırlık: Kramplar, bulantı, kusma ya da hipotansiyon gibi istenmedik semptomların gelişebileceği ağırlığın altındaki bir ağırlık değeri olarak belirlenir. Bu belirleme genelde diyaliz sırasında veya sonrasında gelişen semptomların değerlendirilmesiyle tahmini olarak yapılır. Kuru ağırlığın doğru belirlenmesi hem diyaliz sırasında semptomatik hipotansiyon, hem de interdiyalitik periyotlarda aşırı hidrasyonu önleyebileceği için diyaliz hastalarında son derece önemlidir. Hastalar kendi gerçek kuru ağırlıklarının altında tutuldukları zaman sıklıkla hipotansif ataklar görülür (12).

Kuru ağırlığı belirlemede deneme yanılma yolunun dışında şu yöntemler kullanılır:

Bioimpedans analizi (BİA): BİA ile total vücut sıvısı ve intratekstrasellüler sıvı değişen akımlara karşı vücut impedansının ölçülmesiyle belirlenir.

Vena kava inferior çapının (VKİÇ) ölçümü: Diyaliz hastalarında

VKİÇ ve sağ atrial basınç ile kan volümü arasında iyi bir korelasyon bulunmuştur. Diyalizden 1-2 saat sonra ölçülmesi en güvenilir sonucu vermektedir. Ancak ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda bu yöntem güvenilir değildir. Hastalara kuru ağırlık sağlandıktan sonra operasyon uygulanmalıdır. Hipervolemik hastalarda preoperatif dönemde volüm yükünü azaltmak için ultrafiltrasyon (UF) amaçlı diyaliz yapılabilir. Ancak agresif UF, düşük sodyumlu diyalizat, yüksek diyalizat ısı ve antihipertansif ilaç kullanımı preoperatif dönemde hipotansiyon nedeni olabileceğinden dolayı dikkatli olunmalıdır (12).

Hemodiyalize giren hastalarda cerrahi yaklaşım: Preoperatif kanama diyatezi, elektrolit imbalansı veya hipervolemi gibi durumlar varsa operasyondan 24 saat önce hastalar hemodiyalize alınmalıdır. Postoperatif dönemde cerrahi işlemin tekniğine ve türüne göre ayrıca preoperatif tespit edilen anormalliklere göre diyalizin zamanlanması ayarlanmalıdır. Ayrıca KBY li hastalarda renal klirensli ilaçlarda doz ayarlaması yapılması ve uygun anestezi maddelerin seçilmesi gerekmektedir (11).

Periton diyalizi uygulayan hastalarda cerrahi yaklaşım: Yaşlı ve obez hastalarda PD kateteri çekilmesi sonrasında peritoneal kaçak görülebilir. Bu nedenle bu hastalara laparoskopik cerrahi yapılması önerilir. Karın duvarındaki fıtık operasyonlarından sonra PD ara verilmeli ve HD uygulanmalıdır. Postoperatif 1-7 gün sonra düşük miktarlarda sıvı verilmeli, postoperatif 2-4 hafta sonra normal miktarlara dönmeli ve HD sonlandırılmalıdır. Jinekolojik girişimler veya kolesistektomi gibi invaziv laparoskopik girişimlerden 24-72 saat sonra düşük miktarlarda sıvı kullanılmalı ve kademeli miktar arttırımı ile 2-4 haftada normal sıvı miktarlarına dönmelidir. İntraoperatif hipoventilasyon veya aspirasyon riski minimsel karındaki PD sıvısı drene edilir ve cerrahi operasyondan hemen önce yeni PD sıvısının miktarının yarısı verilir. Hipoventilasyon veya aspirasyon riski varsa operasyon öncesi PD sıvısı tamamen boşaltılmalıdır. PD kateteri cerrahi insizyon bölgesinde değilse ve peritonun bakteriel kontaminasyonu söz konusu değilse çıkarılmasına gerek yoktur (13).

Böbrek nakli yapılacak hastalarda cerrahi yaklaşım: Yukarıdaki önlem ve uygulamalara ek olarak, postoperatif dönemde başlanacak olan immunsupresif ilaçlar göz önünde bulundurularak, siklosporin veya takrolimusu düzeyini yükselterek nefrotoksisteye yol açan diltiazem, makrolidler, antifungal ilaçlar çok dikkatli verilmelidir. Siklosporin veya takrolimus düzeyini azaltarak rejeksiyona yol açacağından karbamazepin, barbituratlar ve teofilin dikkatli kullanılmalıdır (11).

Serum potasyum takibi: KBY veya son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında preoperatif hiperkalemi insidansı %19-38'dir (14). Cerrahi işlem öncesi kan potasyum seviyeleri >5.5mEq/L ise KBY hastalarında genel anesteziye kaçınılmalıdır.

Hiperkalemi tedavisinde aşağıdaki yöntemler kullanılabilir:

- Polystyrene bağlayıcı reçine ve diğer potasyum bağlayıcı reçineler
- İV dextroz + insülin
- İV bikarbonat
- Furosemid
- Gerekirse dializ

Kanama takibi: Kanama zamanı 10-15dk olan üremik hastalarda yüksek hemoraji riski vardır. Aspirin ve dipiridamole gibi antiagregan ajanlar, KBY veya SDBY hastalarında cerrahi operasyon öncesi en az 72 saat süresince verilmemelidir. Heparinli diyaliz yapılmış hastalarda, invazif cerrahi işlem için en az 12 saat beklenmelidir.

Böbrek yetmezliği hastalarında uzamış kanama zamanını düzeltmek için (14);

- Yoğun dializ
- Desmopressin (DDAVP) 0.3mcg/kg cerrahi öncesi 1 saat
- Kriyopresipitat (IV 30 dk süreyle 10 Ünite) (etkisi 1 saatte görünür)
- Konjuge östrojenler 0.6mg/kg/gün İV veya oral, toplam 5 gün (etkisi bazı durumlarda 6 saatte görünür ancak genellikle 5-7 günde optimal ortaya çıkar)
- Gerekirse eritrosit süspansiyonu transfüzyonu (hedef Hct %30)

Aneminin takibi: Operasyon sırasında kan verilmesi hiperkalemiye sebep olacağından anemi için gerekli müdahaleler preoperatif uygulanmalıdır. NKF-K/DOQI klavuzuna göre hemoglobin 11-12 gr/dl, hematokrit %33-36 olacak şekilde operasyona alınması gerektiği bildirilmektedir. Ayrıca hemoglobin değerinin 11 gr/dl, hematokrit değerinin %33'ün altında olması durumunda mortalite ve morbiditenin arttığı belirtilmektedir. Klavuzla göre büyük operasyonlar veya kanama olasılığının yüksek olduğu durumlarda, transfüzyon ile hemoglobin düzeyi 11 gr/dL üzerine çıkarıldıktan sonra opere edilmelidir. Elektif cerrahi durumlarında ise eritropoetin ve demir tedavisi ile hedeflenen değer elde edilmeye çalışılmalıdır. Hedeflenen hemoglobin/hematokrit değerlerine ulaşamaz ise başta demir eksikliği olmak diğer eritropoetin direnci nedenleri araştırılmalıdır (15).

KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARIN KARDİYAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda kardiyak problemler sık görülmekte ve bu hastalardaki mortalite ve morbidite üzerine büyük etkisi olmaktadır. Kardiyak hastalıkların KBY'li hastaların yaklaşık %50'sinde ölüm nedeni olduğu ve genel popülasyona göre kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite oranının bu hasta grubunda 10-20 kat fazla olduğu bilinmektedir. Koroner arter hastalığı (KAH) kardiyak hastalıkların etiyopatogenezinde önemli bir faktördür. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda prevalans yaklaşık olarak %40'tır. Konjestif kalp yetmezliği (KKY) prevalansı ise hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında % 40 olup bağımsız bir ölüm nedenidir (16, 17, 18). KBY'li hastaların fonksiyonel kapasitelerini değerlendirmek kolay değildir, çünkü anemi ve diyalize bağlı güçsüzlük, diyabetik nöropati, klaudikasyon veya renal osreodisrofi ve amiloidoza bağlı eklem ve kemik ağrıları olabilmektedir. Kronik böbrek hastalarında kardiyovasküler hastalıkların değerlendirilmesinde sıklıkla aşağıda belirtilen invazif olmayan testler kullanılmaktadır (12).

1. Ekokardiyografi (EKO)
2. Talyum stres testi
3. Dipiridamol talyum görüntüleme
4. Kombine dipiridamol-egzersiz talyum sintigrafi
5. Dobutamin stres test

Preoperatif kardiyak belirtiçer minör, orta ve majör olarak gruplandırılabilir (Tablo 1). Preoperatif majör klinik belirtiçerlerin varlığı mutlak kardiyak müdahaleyi gerektirir. Bu belirtiçerlerin varlığında sadece acil cerrahi uygulanabilir, elektif işlemler ertelenir. Orta dereceli kardiyak belirtiçerlerin varlığında kardiyak komplikasyon sıklıkla görülebilmektedir. Hasta dikkatlice izlenmelidir. Minör belirtiçerlerin varlığının ise bağımsız olarak perioperatif riski arttırmadığı belirtilmektedir. Özellikle miyokard infarktüsü ve konjestif kalp yetersizliği en önemli klinik belirtiçerlerdir. Preoperatif değerlendirilme sırasında kalp dışı cerrahi durumlarında yapılacak cerrahinin de riskinin belirlenmesi önemlidir (12,19).

Tablo 1. Preoperatif kardiyak belirtiçerler.

Majör

- Stabil olmayan anjina pektoris
- Dekompanse konjestif kalp yetersizliği
- Ciddi aritmi
- Ciddi kapak hastalığı

Orta

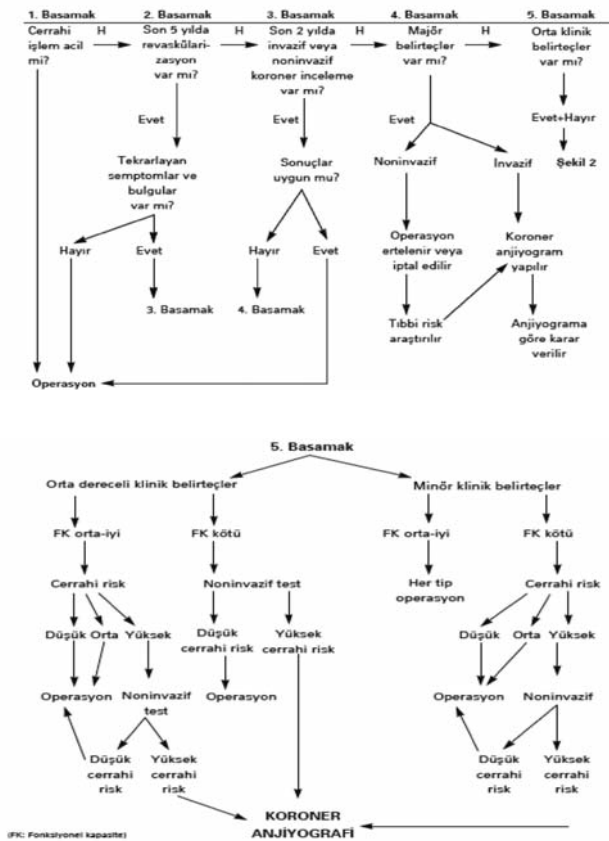
- Anjina pektoris (orta)
- Geçirilmiş miyokard infarktüsü
- Kompanse konjestif kalp yetersizliği
- Diabetes mellitus

Minör

- İleri yaş
- Anormal EKG
- Sinüs ritmi dışı ritim
- Düşük fonksiyonel kapasite
- İnme öyküsü
- Kontrolsüz hipertansiyon

Yüksek riskli cerrahi işlemlerde kullanılan ilaçlar, hemodinamik stres, metabolik stres, lökosit aktivasyonu ve endotelial disfonksiyon kardiyovasküler patolojilerin progresyonuna katkıda bulunan olaylardır. ACC/AHA klavuzunda kardiyak olmayan cerrahi işlem için perioperatif algoritma hazırlanmış (Şekil 1) olup bu klavuzda 6 sorunun cevabı aranmıştır (12,19):

1. Acil cerrahi gerekli mi ?
2. Hastaya son 5 yıl içinde revaskülarizasyon işlemi yapılmış mı ?
3. Son 2 yılda invazif veya noninvazif koroner inceleme yapıldı mı ?
4. Hastadaki kardiyak klinik belirtiçerlerin varlığı ne düzeydedir?
5. Cerrahi işlemin riski nedir?
6. Fonksiyonel kapasite ne düzeydedir ?



Şekil 1. Kardiyak olmayan cerrahi işlem için perioperatif algoritma.

BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA ANESTEZİK MADDE VE KAS GEVŞETİCİ İLAÇ KULLANIMI

Cerrahi işlemlerde kullanılan çoğu anestezi madde böbrek yetmezliği olan hastalarda ya atılım yetersizliği ya da metabolik yan etkilerden dolayı istenmeyen etkilere neden olabilir. Bu nedenle preoperatif ve intraoperatif uygulanacak anestezide ilaçlar dikkatle seçilmelidir.

Kas Gevşeticiler

Süksinilkolin depolarizan kas gevşeticilerdendir. Rutin kullanımında endotrakeal entübasyon süresini kısaltmaktadır ancak renal yetmezlikli hastalarda göz içi basınç artışına bağlı görme kaybı, intrakraniyal basınç artışına bağlı serebral hasarlanma ve hiperkalemi yaptığından kullanımı önerilmemektedir (20). Non-depolarizan kas gevşeticiler farklı yollardan elimine edilmekte ve hemodinamik yan etkileri bulunan ajanlardır. *Cisatracurium* minimal histamin salınımına yol açar ve *atracurium*dan 2.5 kat daha potenttir. *Mivacurium* çok hızlı hidrolize olduğu için istenilen etki elde edilmesi *atracurium*a göre daha zordur. Renal yetmezlikli hastalarda *atracurium* ilk sırada tercih edilen kas gevşetici olmalı, *cisatracurium* sonraki seçenek olarak akılda tutulmalıdır (20).

Opioidler

Morfin ve Meperidin demetilasyonla normorfin ve normeperidine dönüşür; bu metabolitler renal yetmezlikte birikimi nefrotoksisteye yol açar bu nedenle renal yetmezlikli hastalarda kullanılmamalıdır (21). Sufentanil ve fentanil morfine oranla çok daha potent opioidlerdir. Sufentanil ve fentanil kullanımı hastalarda refleks taşikardi oluşturabilir, aynı zamanda bradikardi ve kardiyak outputta azalma yaparak miyokardiyal iskemiye arttırabilir. Remifentanil ester yapılı opioidlerdendir. Plazma yarılanma ömrü

4-5 dk olarak çok kısadır. Karaciğer ve renal yetmezlikli hastalarda ilk sırada tercih edilmesi gereken opioiddir (20).

Non-opioid Anestezikler

Yoğun çalışan ünitelerde hızlı ve geçici sedasyon gerektiğinde propofol uygun tercihtir. Yalnız propofol kullanımı sırasında solunum ve hemodinami monitorize edilmelidir. Renal yetmezlikli hastalarda ayaktan tedavilerde ve minör cerrahilerde tercih edilebilir (20).

Benzodiyazepinler ve Premedikasyon

Renal yetmezlikli hastalarda premedikasyon kısa tutulmalıdır. Anksiyetesi ve ajitasyonu olan hastalarda midazolam anestezi başlangıcında kullanılabilecek uygun seçenektir. Premedikasyon sırasında atropin ve skopolamin yerine glikopirolat tercih edilmelidir. Kısa süreli ve minör operasyonlarda ketamin kullanılabilecek anesteziklerdendir ancak uzun süreli kullanımı renal yetmezlikli hastalarda kardiyak yen etkilerden dolayı uygun değildir (21).

İnhale Anestezikler

Nitrozoksit, dietil eter ve kloroform en eski inhale anestezik maddelerdir. Nitrozoksit kemik iliği baskılanması, fetal anormalite ve önemli enzimatik basamakların inhibisyonu gibi önemli yan etkilere sahiptir. Halotan tüm dünyada en yaygın kullanılan inhale anesteziklerden biridir. Ancak halotana bağlı çok sayıda akut karaciğer yetmezliği bildirilmiştir. Renal yetmezlikli hastalarda tercih edilebilir (20). Enfluran ve metoksifluran anestezisi sonrası inorganik florid konsantrasyonu yükselir ve nefrotoksisteye neden olur, bu nedenle üremik hastalarda kullanılmaz. İzofluran ve desfluran ihmal edilebilir düzeyde inorganik florid seviyeleri nedeniyle renal yetmezlikli hastalarda kullanılabilir (21).

KAYNAKLAR

1. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, et al. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey-the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:1862-71.
2. Kellerman PS. Perioperative care of the renal patient. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1674-1688.
3. Schlant RC, Eagle KA. Perioperative evaluation and management of patients with known or suspected cardiovascular disease who undergo non-cardiac surgery. In Alexander RD, et al. (eds). *Hurst's The Heart*, 9th ed. New York. Mc Graw-Hill Health Professions Division, 1998; 2243-2247.
4. Dursun B. Akut böbrek yetmezliği. İçinde İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S (yazarlar). *İç Hastalıkları*. Ankara, Güneş Kitabevi, 2012: 1110-1125.
5. Jones DR, Lee HT. *Anesthesiol Clin* 2009; 27: 739-749.
6. Öğütmen MB. Akut böbrek yetmezliği. *GKDA Derg* 2011; 17: 25-33.
7. Akoğlu E. Süleymanlar G. Kronik Böbrek Yetmezliği, İçinde İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S. (yazarlar). *İç Hastalıkları*. Ankara: Güneş Kitabevi, 2012: 1126-1135.
8. ACC/AHA Guidelines. *Circulation* 2007; 116: 85-97.
9. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-1049.
10. Durmaz I, Yagdi T, Calkavur T, et al. Prophylactic dialysis in patients with renal dysfunction undergoing on-pump coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:306-315.
11. Moro O Salifu. Perioperative management of the patient with chronic renal failure. <http://emedicine.medscape.com/article/284555>.
12. Şahin G, Yalçın AU. Böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda preoperatif değerlendirme. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2005;14:108-118.
13. Kleinpeter, MA, Krane NK. Perioperative management of peritoneal dialysis patients: review of abdominal surgery. *Adv Perit Dial* 2006;22:119-123.
14. Krishnan M. Preoperative care of patients with kidney disease. *Am Fam Physician* 2002;66:1471-1477.
15. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney

Disease: Update. Am J Kidney Dis 2001; 37(suppl 1): 182-288.

16. United States Renal Data System. USRDS 2001 Annual Data Report: atlas of end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Kidney Diseases; 2001.

17. Joseph AJ, Cohn SL. Perioperative care of the patient with renal failure. Med Clin Nort Am 2003; 87: 193-210.

18. Foley RN, Parfrey PS, Sarnack MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998;32(suppl 3):112-119.

19. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 2002;39:542-553.

20. Wiklund RA, Rosenbaum SH. Anesthesiology. First of two parts. N Engl J Med 1997; 337: 1132-1141.

21. Sefer S, Juranko V, Kes P, Degoricija V. Perioperative management of patients with chronic renal failure. Acta Clin Croat 2004; 43: 397-415.

POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

PS-01

OLANZAPİN'E BAĞLI CİDDİ HİPERNATREMİ: OLGU SUNUMUMustafa Oran¹, Okan Avcı¹, Burcu Altındağ Avcı¹, Hasan Kayabaşı², Burhan Turgut³¹Namık Kemal Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tekirdağ²Yalova Devlet Hastanesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, Yalova³Namık Kemal Üniversitesi, Hematoloji Ana Bilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ: Olanzapin tiobenzodiazepin grubuna ait atipik bir antipsikotik ilaçtır. Dopaminerjik ve serotonerjik sistem üzerinden antagonist etkileri olup psikiyatri kliniklerinde sık kullanılmaktadır. Literatürde olanzapin kullanımına bağlı ciddi hipernatreminin eşlik ettiği nöroleptik malign sendrom vakaları nadiren bildirilmiştir. Biz de olanzapin kullanımına bağlı gelişen ciddi hipernatremi olgusunu sunduk.

OLGU: 59 yaşında kadın hasta, 4 yıl önce unutkanlık şikayeti ile yapılan değerlendirmesinde alzheimer tanısı almış. Çoklu ilaç tedavileri başlanmış olan (memantin, donezepil, lustral) hastada kısmi yanıt alınmış. Üç ay önce uykusuzluk, sinirlilik yakınmaları nedeniyle komorbid depresyon tanısı konarak tedavisine olanzapin 20 mg/gün eklenmiş. Hastada 1 hafta önce halsizlik, yutma güçlüğü, rijidite şikayeti gelişmiş. Başvuru öncesi son 3-4 gündür sıvı alımı iyice azalan, bu şikayetlerle Nöroloji polikliniğine başvuran hastanın fizik muayanesinde sommolans, derin tendon refleksi tüm bölgelerde artmış (++++/++++) ve kaslarda fasikülasyon saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde Na: 166 mmol/Lt, K:4.9 mmol/Lt, TSH: 2.1 mIU/ml, Üre: 95 mg/dl, Kreatinin: 2,11 mg/dl idi. Hastanın olanzapin tedavisi kesilerek önce parenteral izotonik NaCl,takiplerinde de hipotonik sıvı tedavisi uygulandı. Tedavinin dördüncü gününde Na: 143 mmol/Lt saptanan hasta diğer laboratuvar değerlerinde düzelme ve bilinçte açılma gözlenmesi üzerine taburcu edilerek poliklinik takibine alındı.

TARTIŞMA: Tiobenzodiazepin grubuna ait atipik bir antipsikotik ilaç olan olanzapin'e bağlı nöroleptik malign sendrom ve ciddi hipernatremi vakaları nadiren bildirilmiştir. Bizim olgumuzda olanzapin kullanımı sonrası, ek faktörlerin de katkısıyla (sıvı alımının azalmasıyla ilişkili dehidratasyon) gelişen ciddi hipernatremi tespit edildi. Sonuç olarak olanzapin kullanan hastalarda özellikle de altta yatan hastalık ve çoklu ilaç kullanımının olduğu durumlarda ciddi hipernatremi gelişebileceği unutulmamalıdır.

PS-02

RABDOMİYOLİZİN NADİR BİR NEDENİ: KETİAPİNMustafa Oran¹, Okan Avcı¹, Burcu Altındağ Avcı¹, Rafet Mete², Hasan Kayabaşı³, Burhan Turgut⁴¹Namık Kemal Üniversitesi, İç Hastalıkları, Tekirdağ²Namık Kemal Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Tekirdağ³Yalova Devlet Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Yalova⁴Namık Kemal Üniversitesi, Hematoloji Bilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ: Ketiapin atipik antipsikotik ilaç olup, psikiyatri kliniklerinde güvenilirliği nedeniyle sıklıkla kullanılmaktadır. Antipsikotikler nöroleptik malign sendromun parçası olarak veya miyozitler üzerine direk etki ile rabdomiyolize yol açabilmekle birlikte bu durum ketiapin tedavisi ile sık bildirilmemiştir. Burada ketiapin kullanımı sonucu gelişen rabdomiyoliz olgusunu sunduk.

VAKA: İç Hastalıkları polikliniğine güçsüzlük, çömelince kalkamama, kollarını kaldıramama şikayeti ile başvuran 82 yaşında erkek hasta, 2-3 haftadır giderek artış gösteren proksimal kas güçsüzlüğü ve bulantı tarifliyordu. Hasta KOAH nedeniyle salmeterol, hipertansiyon nedeniyle valsartan, amlodipin kullanmaktaydı. Fizik muayenede bilateral akciğer üst zonlarda ekspiratuar ronküsler, nörolojik muayenede bilateral üst ve alt ekstremitelerde kas gücü kaybı (3/5) tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde; Na: 137 mEq/Lt, K: 4,46 mEq/Lt, Ca: 9,52 mg/dl, P: 3,1 mg/dl, TSH: 0,526 mIU/Lt, CK: 2100 IU/Lt, AST: 238 IU/Lt, ALT:96 IU/Lt, LDH: 674 IU/Lt, Üre: 54 mg/dl, Kreatinin: 1,4 mg/dl idi. Hastanın EMG incelemesinde üst ve alt ekstremitelerde proksimal grup kasları tutan myopati ile uyumlu bulgular saptandı. Rabdomiyoliz yapabilecek diğer nedenler dışlandıktan sonra ilaç kullanımı sorgulandığında 2 ay önce majör depresyon tanısı konarak ketiapin başlandığı öğrenildi. Mevcut tablonun ketiapin kullanımına bağlı olabileceği düşünüldükçe ilaç kesildi. Yapılan takiplerinde kas enzimlerinin gerilediği, 2 hafta sonunda klinik bulguların ve laboratuvar testlerinin düzeldiği görüldü. Hasta takibe alındı.

TARTIŞMA: Literatürde ketiapin kullanımı sonrası gelişen az sayıda rabdomiyoliz vakası bildirilmiştir. Bizim sunduğumuz olguda da ketiapin kullanımı sonrası gelişen, ilacın kesilmesi ile gerileyen ağır bir rabdomiyoliz mevcuttu. Sonuç olarak; ketiapin kullanan hastalarda ilacın güvenilirliğine rağmen bu nadir ama ciddi yan etki akılda tutulmalı ve rabdomiyoliz düşünülen vakalarda ketiapin kullanımının da sorgulanması gerekmektedir.

PS-03

MANTAR İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI AKUT BÖBREK HASARI: DÖRT SERİLİK OLGU SUNUMU

Bennur Esen Güllü, Fatma Özenç, Ferdi Karagöz, Arif Savaş, Dede Şit
Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ: Toksik etkili mantarlar entoksikasyonu bulantı-kusma, diyare gibi basit semptomlardan akut böbrek hasarı (ABH), hepatik yetersizlik ve ölüme kadar değişir. Bu olgu serisinde mantar yeme sonrası hastanemize başvuran ve ABH saptanan dört olgu sunulmuştur.

Olgu-1: Otuz üç yaşında erkek hasta dağdan toplanma mantar yeme sonrası bulantı-kusma ve ishal nedeniyle başvurdu. Hastanın fizik muayenesi doğaldı. Laboratuvarında karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri yüksekti.. Hastaya hidrasyon, kristalize penisilin, n-asetilsistein başlandı. Hasta 9seans günlük karbon filtreli hemodiyalize alındıktan sonra taburcu edildi.

Olgu-2: Altmış sekiz yaşında kadın hasta dağdan toplanmış mantar yeme sonrası karın ağrısı, bulantı-kusma şikayetleriyle başvurdu. Hastanın fizik muayenesi normaldi. Laboratuvarında karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri yüksekti. Hastaya n-asetilsistein ve penisilin başlandı. Hasta 6kez karbon filtreli hemodiyalize alındıktan sonra taburcu edildi.

Olgu-3: Altmış iki yaşında kadın hasta toplama mantar yeme öyküsü sonrası karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesi normaldi. Laboratuvarında böbrek, karaciğer fonksiyon testleri ve pankreas enzimleri yüksekti. Tüm batin CT'de peripankreatik yağlı dokuda şüpheli dansite artımı saptandı. Hastaya 4*5 milyon ünite/gün penisilin, hidrasyon başlandı. Karbon filtreli hemodiyaliz planlandı ancak hasta kabul etmedi. Konservatif tedavi ile takip edildi.

Olgu-4: Kırk iki yaşında erkek hasta bulantı, ishal, karın ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Hastada üç gün önce mantar yeme öyküsü vardı. Fizik muayenede normaldi, Laboratuvarında böbrek fonksiyon testleri yükselmisti. Gayta kültürü alındıktan sonra metronidazol ve siprofloksasin, hidrasyon, günlük 20 milyon ünite penisilin başlandı. Hasta medikal tedavi ile takip edildi.

SONUÇ: Farklı şikayetlerle başvuran hastalarda özellikle mantar yemenin yaygın olduğu mevsimsel dönemlerde göz önüne alınarak sorgulanmalıdır.

Tablo-1

Laboratuvar Bulguları

	Üre	Kreatinin	AST	ALT	Amilaz	Lipaz	INR
Olgu-1	70,6	2,36	59	60	50	32	1,04
Olgu-2	158,4	4,36	530	574	240	41	1,29
Olgu-3	49,2	1,81	145	243	1625	2639	1,1
Olgu-4	151,9	7,74	34	26	191	77	1,01

Hastaların patolojik laboratuvar değerleri

PS-04

AKUT PANKREATİTLİ HASTALARIMIZDA ANTİHIPERTANSİF İLAÇ KULLANIMI

Elif Yorulmaz, Emel Sağlam, Bennur Esen Güllü, Fatma Özenç, Samprie Sarısakal, Dede Şit
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Akut pankreatit, ani başlayan bir pankreas inflamasyonudur. Akut pankreatitlerin en sık nedeni safra kesesi taşları ve alkol kullanımıdır. İlaçlar akut pankreatitin yaygın olmayan ve önemli nedenleri arasındadır. Bu çalışmada akut pankreatit tanısı ile yatan hastalarımızda antihipertansif ilaç kullanım sıklığını tespit etmeyi amaçladık.

Çalışmaya İç Hastalıkları Kliniğinde akut pankreatit teşhisi ile yatırılan 39 erkek, 28 kadın (ortalama yaş 53) 68 hasta alındı. Hastalarımızın 12'sinde (%17.6) safra kesesinde taş, 4'ünde (%5.8) geçirilmiş kolesistektomi öyküsü, 7'sinde (%10.3) alkol kullanımı vardı. Hipertansiyon teşhisi konulan 26 hastanın 21'i antihipertansif ilaç kullanmakta idi. 5 hastada (%7.3) akut pankreatit nedeni antihipertansif ilaç kullanımı olarak bulundu. Başvuru anında amilaz ortalaması 1275 U/L, lipaz ortalaması 1601 U/L saptandı. Hastaların geliş ranson kriteri puan ortalaması 1. 3 ve yatış süresi 5.7 gün olarak tespit edildi.

Antihipertansif ilaçlar direkt toksik etki, iskemi ve pankreas sıvısının viskozitesinde artmaya yol açarak akut pankreatit yaparlar. Çalışmamızda akut pankreatitli hastalarda antihipertansif ilaç kullanım sıklığının literatürde belirtilen oranlardan daha fazla olduğu görüldü. Alfa metil dopa, diüretikler, beta blokerler, ACE inhibitörleri gibi antihipertansif ilaçlar akut pankreatit yapma riski açısından takip edilmeli ve gerektiğinde ilaç değişikliği yapılmalıdır.

PS-05

RAMİPRİL KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN HENOC SCHÖNLEİN PURPURASI

Abdülkadir Ünsal, Mustafa Sevinç, Taner Baştürk, Yener Koç, Elbis Ahbap, Tamer Sakacı, Arzu Özdemir, Zuhale Uçar, Cüneyt Akgöl

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Henoch Schönlein Purpurası (HSP) çoğunlukla çocuk yaş grubunda görülen ve kendi kendini sınırlayan bir vaskülitir. Viral ve/ya bakteriyel enfeksiyonlar, ilaçlar, bazı kimyasallar, aşılar ve soğuk havanın HSP ataklarına sebep olabileceği bildirilmiştir. Literatürde daha önce kaptopril, lisinopril ve enalapril sekonder HSP olguları bildirilmiştir ancak; ramiprile bağlı HSP atağı gelişen olgu ile kez tarafımızdan bildirilmektedir.

Onuzbir yaşındaki erkek hastaya 2 yıl önce kol ve bacaklarda döküntü nedeni ile başvurduğu dermatoloji kliniğinde cilt biyopsisi yapılarak HSP tanısı konmuş. Tanı sonrasında 1 ay boyunca steroid tedavisi verilerek kesilmiş. Aralji nedeni ile yapılan tetkiklerinde proteinüri ve hematüri saptanınca hasta tarafımıza yönlendirilmiş.

Fizik muayenede vital bulgular stabil, sistem muayeneleri doğal idi. Tetkiklerinde hemoglobin 15,7 g/dL, hematokrit %46,5, kreatinin 0,86 mg/dL, kolesterol 174 mg/dL, albumin 4,9 g/dL, idrar tetkikinde protein ++, lökosit +, eritrosit +++, idrar sedimentinde 7 lökosit ve 29 eritrosit, 24 saatlik idrarda protein 1561 mg/gün saptandı. Böbrek biyopsisi yapıldıktan sonra proteinürinin azaltılması amacı ile ramipril tedavisine başlanarak hasta taburcu edildi.

Ramipril tedavisinin 3. gününde hasta özellikle alt ekstremitelerde olan döküntü ve aralji şikayetleri ile yeniden başvurdu. Fizik muayenesinde alt ekstremitelerde belirgin palpabl purpura, metatarsal eklemlerde hassasiyet saptandı. Tetkiklerinde kreatinin 0,89 mg/dL, tam idrar tahlilinde protein +++, eritrosit +++ idi. Ramiprile bağlı HSP atağı kuşkusu ile ADEİ kesildi. İlacın kesilmesinden 5 gün sonra döküntüler tamamen geriledi. Böbrek biyopsi sonucu HSP böbrek tutulumu ile uyumlu gelen hastaya steroid tedavisi başlanarak izleme alındı.

Literatür incelendiğinde, ADEİ ve ARB türü ilaçların nadir de olsa alerjik reaksiyon aracılığı ile HSP ataklarına yol açabileceği görülmektedir. Patogenez bulmak gerekir.

Resim 1



Ramipril sonrası gelişen döküntü

Resim 2



İlaç kesildikten sonra gerileme evresi

PS-06

RENAL AMİLOİDOZ HASTALARINDA PROGRESYON VE BONE MORFOGENETİK PROTEİN 7

Alper Azak¹, Bülent Huddam¹, Nazım Denizli², Gülay Koçak¹, Murat Şakacı¹, Levent Ortobozkoyun¹, Mehmet Fatih Akdoğan³, Recep Demirci², Bilal Yılmaz², Yasemin Fidan⁴, Murat Duranay¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

²Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, İstanbul

³Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

⁴Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya, Ankara

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı (KBH) sıklığı giderek artmakta olan önemli bir sağlık problemidir. Erken tanınması ve progreyonu ile alınacak önlemler büyük önem taşımaktadır. KBH progreyonu ile ilişkili birçok faktörün tanımlanmış olmasına rağmen hale progreyonu belirleme ve risk faktörleri açısından net bir fikir birlikteliği mevcut değildir. TGF ailesi ve özellikle BMP7'nin renal fibroziste önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.

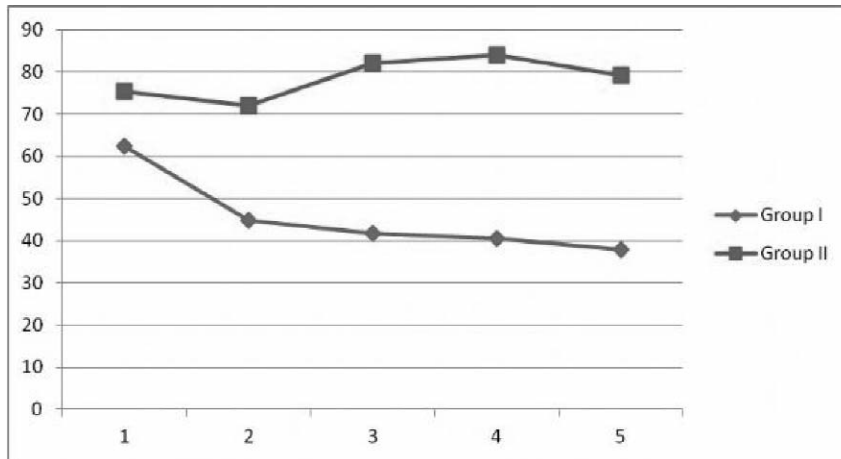
Çalışmamızda renal amiloidoz tanısı almış hastalarda KBH progreyonu ile BMP7 düzeylerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Çalışmamıza Ocak 2008 ve Aralık 2010 arasında biyopsi ile konulmuş renal AA amiloidoz tanısıyla kliniğimizde izlenmekte olan hastalar dahil edildi, GFR'de %50 ve daha fazla düşüş olması, serum kreatininde 2 kat ve daha fazla artış olması ve renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulması hastalık progreyonu olarak değerlendirildi. Toplam 93 (45 bayan 48 erkek) hasta incelemeye dahil edildi. Hastalara başlangıç ve 2 yıllık takip sonrasında BMP7 düzeyleri bakıldı.

SONUÇLAR: Takip sonucunda 93 hastanın 46'unda progreyon saptandı. Hastaların başlangıç BMP7 düzeyleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermez iken takip sonrasında serum BMP7 düzeyleri progrese olanlarda 350 ± 34.7 pg/mL ve progrese olmayanlarda 464 ± 894 pg/mL olarak saptandı, progreyon gösterenlerde anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır (Grafik).

TARTIŞMA: Sonuçlarımız renal amiloidoz tanısıyla takip edilen KBH'larda progreyonun BMP7 düzeyleri ile ilişkili olduğunu saptamış ve progree olanlarda serum BMP7 düzeyleri daha düşük bulunmuş ve istatistiksel anlamlılık mevcuttur. Bu hasta grubunda en önemli risk faktörü olarak yüksek düzeydeki proteinüri ve kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanmıştır. Böbrekler üzerine BMP7'nin etkisi halen net olarak bilinmemektedir. TGF-beta1 inhibisyonu yaparak renal fibrozis üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir.

Grafik; grupların takip süresinde eGFR seviyeleri



Tablo 1

Tablo 1. Grupların başlangıç ve takip değerleri

	Group I (n=46)	Group II (n=47)	p değeri
BMP7 (pg/ml)			
Başlangıç	446±66.6	420±922	0.48
Takip Sonu	350±34.7	464±894	0.02
Serum kreatinin (mg/dl)			
Başlangıç	1.24±0.39	1.11±0.61	0.56
6. ay	1.56±0.36	1.18±0.7	0.13
12. ay	1.68±0.42	1.1±0.74	0.04
18. ay	1.7±0.37	1.15±0.78	0.06
24. ay	1.79±0.33	1.16±0.7	0.019
eGFR			
Başlangıç	62.5±22.64	75.4±26.03	0.25
6. ay	44.8±6.66	72.1±26.34	0.005
12. ay	41.6±6.56	82.04±26.54	<0.001
18. ay	40.6±4.99	83.97±32.48	0.001
24. ay	38±4.57	79.19±24.11	<0.001

PS-07

PAROKSİSMAL NOKTURNAL HEMOGLOBİNÜRİ VE AKUT BÖBREK HASARI: OLGU SUNUMU

Abdullah Şumnu¹, Halil Dönmez², Meltem Gürsu¹, Egemen Cebeci¹, Savaş Öztürk¹, Işın Kılıçarslan³, Rümeyza Kazancıoğlu⁴

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

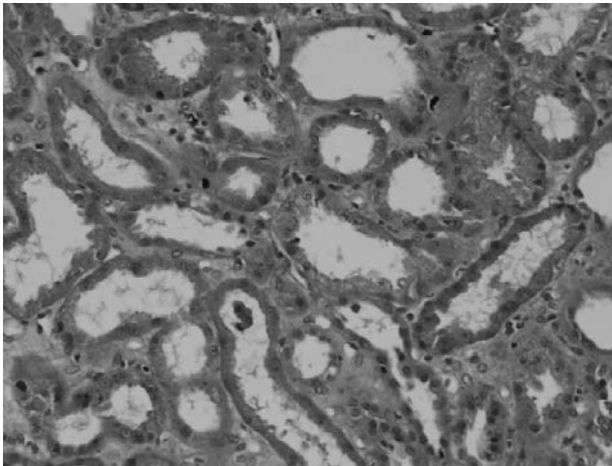
⁴Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri (PNH) nadir görülen bir hemolitik anemi nedenidir. Hastalığın akut böbrek hasarı (ABH) ile prezentasyonu sık değildir. PNH seyrinde ciddi bir hemoliz atağını takiben gelişen masif hemoglobinüri akut tubuler nekroza yol açarak ABH'na neden olabilir. Böbrek biyopsisinde hemoglobin silendirleri ve proksimal tubulde hemosiderin birikimi izlenebilir. Tedavi akut tubuler nekroza yaklaşımdan farksızdır.

OLGU: Bilinen hastalığı olmayan 47 yaşında erkek hasta son bir haftadır giderek artan halsizlik ve karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hemoglobin: 5,7 g/dl, hematokrit: %17, MCV: 96 fl, haptoglobülin: 1.33 mg/dl LDH: 1680 U/l, total bilirubin: 1,17 mg/dl, kreatinin: 11,2 mg/dl bulundu. Tam idrar tahlilinde dipstick ile 3(+) hematüri, idrar sedimentinde 1-2 eritrosit görüldü. İdrarın makroskopik muayenesinde çay rengine olduğu görüldü. Coombs testi negatif saptandı. Periferik yaymada normokrom normositer eritrositleri mevcuttu. Böbrek boyutları normaldi. Hematoloji konsültasyonu yapılan hastada ön planda intravasküler hemoliz düşünüldü. 1 mg/kg/gün oral kortikosteroid tedavisi başlandı. Hemodiyaliz ihtiyacı devam eden hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Böbrek biyopsisinde biri global sklerotik toplam 14 glomerül saptandı. Tubulus epitelinde basıklaşma, epitel hücre sitoplazmalarında hemosiderin birikimi ve interstisyumda odaksal mononükleer hücre infiltrasyonu izlendi (Resim 1). İki alanda ven yapısına uyan damarlarda organize venöz trombüs görüldü (Resim 2). İmmü floresan mikroskopik incelemede immün kompleks nefriti saptanmadı. Flowsitometrik çalışmada %70 hücrede CD59'un eksik olduğu görülerek PNH tanısı koyuldu. Kemik iliği biyopsisinde normosellüler kemik iliği izlendi. Eculizimab tedavisi planlandı. Poliüriye giren hastanın hemodiyaliz kateteri çekildi. Kreatinin 1.3 mg/dl'ye, LDH: 400 U/l'ye kadar geriledi. Hematokrit düzeyi %30'larda sabitlendi.

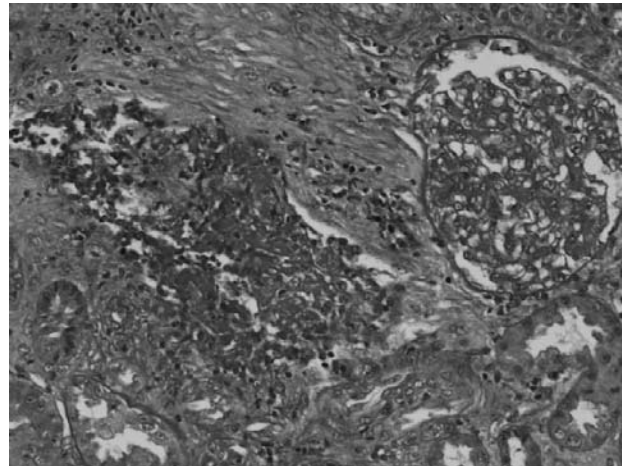
SONUÇ: Ağır anemi ve birlikte ABH ile başvuran vakalarda ayırıcı tanıda PNH akla gelmelidir.

Resim 1



Tubulus epitelinde basıklaşma ve sitoplazmada hemosiderin pigmenti (Hematoksilen Eosin).

Resim 2



Özellik göstermeyen glomerül yapısı ve vende organize trombüs.

PS-08**TRIMETOPRİM SULFAMETOKSAZOL KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ**

Taner Baştürk, Mustafa Sevinç, Yener Koç, Tamer Sakacı, Elbis Ahbap, Cüneyt Akgöl, Zuhâl Uçar, Arzu Özdemir, Abdülkadir Ünsal

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Trimetoprim sulfametoksazol kreatininin böbrek tübüllerinden salınımını engelleyerek serum kreatinin düzeyinde yükselmeye yol açabilir. Ayrıca, interstisiyel nefrit, akut tubuler nekroza da yol açabileceği de bildirilmiştir.

Olgumuzu trimetoprim sulfametoksazol anürik böbrek yetmezliğine yol açtığı, ilacın kesilmesinden sonra düzelme sağlandığı için sunmaya değer bulduk.

Tip II diabetes mellitus, hipertansiyon, kriptojenik karaciğer sirozu, kronik böbrek hastalığı (evre IV) tanıları nedeni ile takip edilen 61 yaşındaki kadın hasta kontrol için başvurduğunda tetkiklerinde kreatinin 3,09 mg/dL, tam idrar tahlilinde protein+, lökosit eser, eritrosit +++ idi. Dizürisi olduğu için idrar kültürü istendi.

Kontrol başvurusunda idrar kültüründe 100.000 CFU/mL proteus mirabilis, 50.000 CFU/mL escherichia coli üremesi saptandığı için kültür antibiyogramları göz önüne alınarak trimetoprim sulfametoksazol oral yoldan başlandı.

Antibiyoterapinin 4. gününde hasta idrar yapamama, hipervolemi bulguları ile başvurdu. Fizik muayenesinde vital bulgular stabil, solunum sayısı 26/dakika; bilateral akciğer alt ve orta alanlarda krepitasyon; bilateral pretibial ödem mevcut idi. Tetkiklerinde kreatinin 10,87 mg/dL, üre 262 mg/dL, potasyum 6,2 mmol/L, sodyum 124 mmol/L idi.

Ani anüri nedeni ile yapılan renal doppler ultrasonografide böbrek boyutları kronik böbrek yetmezliği ile uyumlu olarak küçülmüş idi fakat tromboz lehine bulgu saptanmadı.

Kronik böbrek yetmezliği üzerine trimetoprim sulfametoksazole bağlı akut böbrek yetmezliği düşünülerek antibiyoterapisi kesildi. Günlük idrar miktarı 50 ml'nin altında idi. Hipervolemi bulguları nedeni ile 3 kez hemodiyalize alındı. İV diüretik tedavisi başlandı. Yatışının 5. gününde idrar çıkışı başladı. Kreatinin değeri yatışının onuncu gününde 2,91 mg/dL'ye geriledi. Kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Olgumuzdan da anlaşılacağı gibi, kronik böbrek yetmezlikli hastalarda trimetoprim sulfametoksazol kullanımından mümkün olduğunca kaçınılmalı ve doz ayarı yapılarak hastalar sıkı takip edilmelidir.

PS-09**HODGKIN LENFOMALI HASTADA AKUT KRESENTİK İG A NEFRİTİ**

Ebru Gök Oğuz, Mesudiye Bulut, Nihal Özkayar, Didem Turgut, Müge Ere, Fatih Dede
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Glomeruler hastalıklarda lenfoma birlikteliği en sık sık minimal değişiklik hastalığı ile hodgkin lenfoma; membranöz nefropati ve MPGN ile non hodgkin lenfoma birlikteliği şeklinde görülmektedir. Bu vaka raporunda bilinen sık birlikteliklerin dışında; hodgkin lenfoma tanılı ve izlemde akut kresentik glomerulonefritle prezente olan Ig A nefriti gelişen bir hastayı sunduk.

33 yaşında erkek hasta 6 ay önce hodgkin lenfoma tanısı alarak ABVD (Adriamisin, bleomisin, vinkristin, dakarbazin) tedavisi almış. İkinci kür ABVD tedavisini almak üzere yatırılan hastanın fizik muayenede alt ekstremitelerde ciltten kabarık lezyonlar tesbit edildi. Laboratuvar incelemelerinde; BUN:98mg/dl, kreatinin:2.12mg/dl; tam idrar tetkikinde dansite:1018, protein:300 mg/dL, beyaz küre:1 /HPF kırmızı küre:5/HPF; spot idrarda protein/kreatinin 13 gr/gün olarak tespit edildi. Anti HIV:(-), AntiHCV:(-) ve HBsAg:(-) saptandı. C3 ve C4 normal, ANA, anti GBM, p ve c ANCA negatif saptandı. Üriner sistem USG normal olarak değerlendirildi. Hastanın hikayesinde; 1 ay önce cilt lezyonlarının başladığı ve cilt biyopsi yapılarak lökositoklastik vaskülit tanısı aldığı öğrenildi. Yine o dönemde 1 gr/gün proteinürisi olması üzerine hastaya renal tutulumlu vaskülit tanısı için renal biyopsi yapıldığı; biyopsi sonucu Ig A nefropatisi ile uyumlu bulgular olarak raporlandığı; ancak hastanın takibe gelmediği öğrenildi. İzlemde hastanın kreatinin düzeyinin hızla 3,2-4,5-6 mg/dl ye çıkması ve hemodiyaliz ihtiyacı gelişmesi üzerine hızlı ilerleyen glomerulonefrit düşünülerek renal biyopsi tekrarlandı ve 1mg/kg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Biyopsi sonucu kresentik glomerulonefrit olarak değerlendirilen hastanın tedavisine i.v siklofosfamid eklendi. Takiplerde diyaliz ihtiyacı olmayan hastanın tedavisi siklofosfamid içeren kemoterapi rejimiyle devam etmektedir. Biz bu vakada lenfomalı hastalarda ani renal bozuklukta kresentik glomerulonefritle prezente olan Ig A nefropatisinin de ayırıcı tanıda düşünülmesini gerektirdiğini vurguladık.

PS-10**POST RENAL BÖBREK YETMEZLİĞİNDE DJ KATETER VE PERKUTAN NEFROSTOMİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**Akif Diri¹, Tolga Karakan², Selman Ünverdi², Murat Duranay², Muzaffer Eroğlu²¹Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu Aksaray İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliği Aksaray Devlet Hastanesi Üroloji, Aksaray²Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu Ankara I. Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara**GİRİŞ:** Postrenal böbrek yetmezliğinde obstruksiyonu gidermede kullanılan diversiyonlardan DJ kateter ve perkutan nefrostominin böbrek fonksiyonlarının tekrar kazanılmasında hangisinin daha etkili olduğunu karşılaştırmayı amaçladık.**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Eylül 2009- Aralık 2012 tarihleri arasında kliniğimizde suprazevikal postrenal böbrek yetmezliği tanısı konan toplam 62 (18-82) hasta retrospektif olarak iki grup olarak incelenmiştir. DJ kateter konulan Grup 1 (n 28) ve nefrostomi konulan Grup 2 (n 34) obstruksiyonun giderilmesinden sonraki 24. saatteki çıkarılan idrar volumü ve kreatinin düşüşü kaydedilmiştir. Sonuçlar Ki-kare testiyle istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.**SONUÇLAR:** 24. saatte çıkarılan idrar miktarı Grup 2 de Grup 1'e göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). 24. saatte kreatinin düşüşü Grup 2 de Grup 1'e göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).**TARTIŞMA:** Perkutan Nefrostomi böbrek fonksiyonlarının düzelmesinde ve obstruksiyonun giderilmesinde DJ kateterine göre daha etkili bir diversiyondur. Fakat nefrostominin korunmasının zorluğu ise dezavantajdır.**PS-11****PROPILTIOURASIL KULLANAN BİR HASTADA IGA NEFROPATİSİ VE MPO-ANCA POZİTİF VASKÜLİT**

Abdullah Özkök, Burcu Makbule Şirin, Ömer Celal Elçioğlu, Ali Bakan, Ali Rıza Odabaş

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ve Nefroloji Kliniği

Hipertiroidi nedeniyle propiltiourasil (PTU) (400 mg/gün) kullanan 48 yaşında erkek hasta bulantı ve kusma şikayetleri ile başvurdu. Serum kreatinin seviyesi 4.51 mg/dL, idrar tetkikinde hematüri ile birlikte 7.8 g/gün proteinüri bulundu. Böbrek biyopsisinde IgA nefropatisi ve kresentik glomerulonefrit saptandı. Miyeloperoksidaz antinötrofil sitoplazmik antikor (MPO-ANCA) yüksek titrede pozitif bulundu. PTU hemen kesildi ve hastaya 3 gün boyunca 1 g/gün metil-prednizolon ve siklofosfamid 600 mg başlandı ve idame dozunda metil-prednizolon ile devam edildi. En son serum kreatinin 2 mg/dL olan hasta halen Nefroloji Polikliniği'mizden takip edilmektedir.

PTU, hipertiroidizm tedavisinde sıklıkla kullanılan fakat granulositopeni, hepatit ve vaskülit gibi önemli yan etkileri olan bir ilaçtır. PTU'ya bağlı ANCA-pozitif kresentik glomerulonefrit daha önce bildirilmiştir. Bununla birlikte PTU'ya bağlı ANCA-pozitif kresentik glomerulonefrit ile birlikte IgA nefropatisi literatürde sadece bir kez bildirilmiştir. Vakamızdaki kresentik glomerulonefritin etiyolojisi için birkaç açıklama olabilir; hastanın PTU ile ilişkisiz olarak subklinik IgA nefropatisi vardı ve mevcut klinik tablo PTU'ya bağlı ANCA-pozitif kresentik glomerulonefrit idi veya hastada sadece hızlı ilerleyici kresentik IgA nefropatisi vardı, PTU'ya bağlı ANCA pozitifliği sadece rastlantısal bir bulgu idi ve patogenetik rolü yoktu. Tanı konusunda ikilem yaratan bu tür vakalarda PTU'nun kesilmesi ve immünsüpresif tedavinin geciktirilmeden başlanması gereklidir.

PS-12**BEHÇET HASTALIĞI VE FOKAL SEGMENTAL GLOMERÜLOSKLEROZ**Abdülmecit Yıldız¹, Cuma Bülent Gül¹, Ayşegül Oruç⁴, Nimet Aktaş³, Emel Işıltaş¹, Alpaslan Ersoy¹, Şeniz Sevinir²,Mustafa Güllülü¹, Mustafa Yurtkuran¹¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Bursa²Çekirge Devlet Hastanesi, Bursa³Bilecik Devlet Hastanesi⁴Yozgat Devlet Hastanesi**GİRİŞ:** Behçet hastalığı sistemik inflamatur bir hastalık olmakla birlikte böbrek tutulumu nadirdir. En sık böbrek tutulum şekli sekonder amiloidoz olmakla birlikte, nadiren membranöz nefropati, Ig A nefropatisi ve minimal değişiklik hastalığı gibi glomerüler patolojiler bildirilmiştir. Behçet hastalığı ve FSGS birlikteliği literatürde nadirdir. Behçet hastalığı tanısı ile izlenen ve FSGS tanısı alan olgu sunuldu.**OLGU:** 35 yaşında erkek olgu, 10 yıldır Behçet hastalığı tanısı mevcut. Nefrotik sendrom tablosu ile başvuran, böbrek fonksiyonları normal olan olguda (BUN:17 mg/dL, Kreatinin:1.1 mg/dL), Total protein:2,9g/dL, Albümin:1,8g/dL ve ESBACH ayracı ile bakılan 24 saatlik idrarda 5.3 gr/gün protein saptandı. Olguya böbrek biyopsisi yapıldı. İmmünflorosan ve ışık mikroskopi değerlendirmesinde FSGS tanısı koyuldu. 1mg/kg/gün prednizolon tedavisi başlanan hastada 1.ayda parsiyel, 2. ayda komplet remisyona yanıt alındı. İdame steroid tedavisi ile (5mg/gün aşırı) olgumuz halen remisyonda izlenmekte.**SONUÇ:** Behçet hastalığı gibi inflamatuvar hastalıklarda en sık nefrotik sendrom nedeni sekonder amiloidoz olmakla birlikte, primer glomerüler hastalıklar idrar anormallikleri olan Behçet hastalarında akla gelmeli ve spesifik tedavileri verilmelidir.

PS-13

METALİK ÜRETERAL STENT(RESONANCE®) İLK SONUÇLARIMIZTolga Karakan¹, Akif Diri², Metin Haşçıçek¹, Cem Özgür¹, Haşmet Sarıcı¹, Muzaffer Eroğlu¹¹Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu Ankara I. Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara²Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu Aksaray İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliği Aksaray Devlet Hastanesi Üroloji, Aksaray**GİRİŞ:** Üreteral obstrüksiyon üroloji pratiğinde en çok karşılaşılan problemlerden biridir. Üreteral stentler ekstrinsik yada intrinsik üreter obstrüksiyonlarını by-pass etmekte en sık kullandığımız malzemelerdir.

Rezonans metalik stent nikel-kobalt-krom-molibden alaşımından imal edilmiş koil yapısında MR uyumlu bir stentdir. Metalik yapı-sından dolayı klasik polimer yapıdaki stentlerden daha fazla baskı direncine ve gerilme gücüne sahiptir.

MATERYAL-METOD: Kliniğimizde 2010-2012 yılları arasında malign üreteral obstrüksiyon nedeniyle metalik Dj stent takılan 14 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların primer obstrüksiyona neden olan hastalıkları, obstrüksiyon tarafları ve dereceleri, kreatin seviyeleri, idrar kültürleri, radtoterapi ve cerrahi öyküleri kaydedildi. Stent takılmasına rağmen ilerleyici hidronefroz ve stentin miyadından önce değiştirilmesi başarısızlık olarak değerlendirildi.**SONUÇLAR:** Toplamda 20 stent 14 hastaya yerleştirildi. Stentlerin 4 tanesi(%28,5) benign nedenlerden dolayı, 10 tanesi(%71,5) ise malinitelere bağlı nedenlerden dolayı yerleştirildi. Benign nedenlere bağlı metalik stent takılan tüm olgular soliter böbrekli hastalardı. Malign nedenler ise sırasıyla 5 hasta(%50) serviks kanseri, 2 hasta(%20) rektum kanseri, 3 hasta(%30) ise metastatik prostat kanseri şeklindeydi. Hastaların tamamına metalik stent öncesinde konvansiyonel stent uygulanmıştı. Bunların içinde 3 hastaya ise(tamamı serviks kanseri) konvansiyonel stente ek olarak nefrostomi takılmıştı. Hastaların metalik stentli ortalama takip süreleri 10,8 ay olup 2 hastanın stenti 12. Ayda yenisi ile değiştirildi. Olguların takibinde sadece serviks kanseri nedeniyle takip edilen bir hastada hidronefrozda ilerleme olmaksızın serum kreatinin seviyelerinde artış kaydedildi. Takiplerimiz esnasında 20 renal ünitenin tamamında hidronefrozda gerileme ve 13 hastada serum kreatin seviyelerinde düşüş kaydedildi.**TARTIŞMA:** Metalik üreteral stent özellikle malign üreteral obstrüksiyonda konvansiyonel stentlerin başarısız olduğu olgularda tercih edilebilecek malzemelerdir.**Hastaların Demografik Özellikleri**

	Benign nedenler	Malign nedenler	Toplam
Ortalama yaş	41,25	49,3	47
Kadın/ Erkek	2/2	6/4	14
Taraf (sol/sağ)	2/2	9/7	20
Stent öncesi nefrostomi(sol/sağ)	0/0	3/3	6
Hidronefrozda gerileme(sol/sağ)	2/2	9/7	20
Kreatin seviyesinde gerileme	4/4	10/9	14
Stent başarısızlığı	4/0	10/1	14

PS-14

ÇOK YÜKSEK ÜRİK ASİT DÜZEYLERİNE RAĞMEN NONOLİGÜRİK SEYREDEN TÜMÖR LİZİS SENDROMUHabib Emre¹, Davut Demirkıran², Enver Yüksel¹, Hüseyin Beğenik¹, Cengiz Demir³, Yasemin Usul Soyoral¹¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Van²Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Van³Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Van

Tümör lizis sendromu (TLS) kanser tedavisinin çok ciddi ve bazen yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. Hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemide, hipokalsemi ve akut böbrek yetmezliği ile seyreder. Biz kemoterapi sonrası çok yüksek ürik asit(ÜA) ve fosfor(P) düzeylerine rağmen nonoligürik seyreden ve diyalize alınan TLS'na sekonder ABYolgusunu sunduk.

OLGU: 2 ay önce Myelodisplastik Sendrom(MDS) tanısı konulan 46 yaşında bayan hasta; son bir haftadır halsizlik, yorgunluk ve yaygın vücut ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Hastanın tetkiklerinde beyaz küre:35000 hemoglobin:10 gr/l, trombosit:12000 olması üzerine yapılan periferik yaymada blastik hücreler görülmesi üzerine hastaya MDS akut lenfoblastik lösemi(ALL) dönüşümü tanısıyla Hiper-CVAD(Siklofosamid, Vinkristin, Adriamisin, Deksametazon) kemoterapi protokolü verildi. İki gün sonra bakılan tetkiklerinde ÜA:34(bazal:6,2)mg/dl, P:16(bazal:4,0)mg/dl, potasyum(K):6,2 (bazal:4,2) mg/dl, Kalsiyum(Ca):3,5 mg/dl ve kreatinin(Cre):3,5 (bazal:0,5) mg/dl olduğu görüldü. Hastanın kemoterapi sonrası yaklaşık 5 litre/gün kadar çıkışı devam etti. Hastaya kemoterapiye bağlı TLS tanısı konuldu ve hiperpotasemi de eşlik etmesinden dolayı 2 seans diyaliz yapıldı. Hastaya iki seans diyaliz yapıldıktan sonra ÜA düzeyi 15 mg/dl'ye, P düzeyi: 3,0 mg/dl'ye, Cre düzeyi 2,2 mg/dl'ye, düşerken Ca değeri 6,0 mg/dl'ye kadar yükseldi. Takibinde idrar çıkışı devam eden ve K düzeyleri sabit seyreden hastanın tedavisine bikarbonat infüzyonu, hidrasyon ve allopürinol verilerek devam edildi. Son olarak ÜA düzeyi 6 mg/dl'ye, P düzeyi: 3,0 mg/dl'ye, Cre düzeyi 0,8 mg/dl'ye düşerken Ca değeri 8,4'e yükseldi ve başka diyaliz ihtiyacı olmadı.

Sonuç olarak TLS'dan ÜA ve P düzeylerinin artışı sorumlu tutulmaktadır. ÜA düzeyinin aşırı yükselmesine rağmen gelişen ABY nonoligürik olarak seyredebilir.

PS-15

ADRENOMEDÜLLİNİN RATLARDA KONTRAST NEFROPATİ HASARINI ÖNLEYİCİ ETKİSİ

Salih İnal¹, Eyüp Koç², Gülay Ulusal Okyay¹, Özge Tuğçe Paşaoğlu³, İpek Işık Gönül⁴, Eser Öz Oyar⁵, Hatice Paşaoğlu³, Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kırıkkale

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁵Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Kontrast nefropati (KN) gelişiminde rol oynayan mekanizmalar arasında en önemlilerinin, renal vazokonstriksiyon ve medüller hipoksi olduğu öne sürülmektedir. Antioksidan, vazodilatör ve immün-modülatör etkileri olan adrenomedülinin, renal iskemi reperfüzyon hasarını azaltıcı etkisi olduğu gösterilmiştir. Buradan hareketle, çalışmamızda adrenomedülinin ratlarda KN'yi önlemede yararlı olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

YÖNTEM-GEREÇLER: Her grupta altışar adet olmak üzere toplam 24 adet Wistar albino rat, dört gruba rastgele yöntemle eşit olarak dağıtıldı. Gruplar; kontrol, adrenomedülin (A), kontrast madde (KM), and adrenomedülin + kontrast madde (AKM) olarak adlandırıldı. Yüksek ozmolara kontrast madde olan diatrizoat (Urografin % 76, Schering AG, Germany), 10 ml/kg dozunda iv yoldan uygulanarak ratlarda KN tablosu oluşturuldu. Adrenomedülin ise 12 mcg/kg dozunda iv yolla uygulandı. Çalışma sonunda ratlardan böbrek fonksiyon testleri, böbrek histolojisi ve inflamatuvar belirteçler çalışıldı.

BULGULAR: Çalışmanın sonunda, başlangıç ve altıncı günler arası idrar miktarındaki ve Cr klirensindeki azalmanın AKM grubunda, KM grubuna göre anlamlı düzeyde daha az olduğu görülmüştür ($p<0.05$). AKM grubunda KM grubuna göre serum sistatin-C düzeyleri daha yüksek iken proteinüri seviyesi de anlamlı ölçüde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Histopatolojik değerlendirmede, iv adrenomedülin uygulaması ile tübüler ve medüller hasarlanma skorlarında minimal bir gerileme sağlanmakla birlikte, farkın istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı görülmektedir. Benzer şekilde inflamatuvar parametrelerin değerlendirilmesinde de gruplar arası farkın anlamlı düzeyde olmadığı görülmüştür.

TARTIŞMA: Bu çalışmanın sonuçları, iv adrenomedülin uygulamasının ratlarda KN hasarını azaltma yönündeki olumlu etkisini ortaya koymaktadır. Bu konuda yapılacak daha büyük çalışmaların sonuçlarıyla, adrenomedülinin ileride KN hasarını önlemede veya hafifletmede kullanılacak bir profilaksi yaklaşımı olabileceğini düşünüyoruz.

PS-16

SERUM FOSFAT DÜZEYİ, PRE-DİYALİZ DÖNEMİNDE SOL VENTRİKÜL DİSFONKSİYONU İÇİN ÖNEMLİ BİR PARAMETREDİR

Şebnem Karakan, Siren Sezer

Başkent Üniversitesi Nefroloji Bölümü Ankara

GİRİŞ: Sol ventriküler disfonksiyon Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) olan hastalar için en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. SDBY de ani kardiyak ölüm riski yüksektir, nedenleri hala araştırma konusudur. Sol ventriküler disfonksiyon için çeşitli biyomarkerlar tanımlanmıştır. Biz bu çalışmamızda pre-diyaliz döneminde olan SDBY hastalarında ekokardiyografik bulgular ile günlük takipte sıklıkla kullanılan biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiyi araştırdık.

METOD: Çalışmamıza pre-diyaliz döneminde takip edilen toplam 104 hasta ($n=65$ erkek, ortalama yaş 52 ± 15 yıl) dahil edildi. Biyokimyasal değerleri rutin yöntemlerle çalışıldı ve kaydedildi. Hastaların ortalama GFR değerleri 44.62 ± 14.38 mL/min/1.73 m² idi ve hesaplamada MDRD formülü kullanıldı. Her hasta için ekokardiyografik değerlendirme yapıldı.

SONUÇLAR: Sol Ventrikül Kitle İndeksi (SVKİ); vücut kitle indeksi ($r=0.47$, $p=0.01$), sistolik kan basıncı ile ($r=0.62$, $p=0.04$) ve serum fosfor düzeyi ile ($r=0.49$, $p=0.03$) korele olarak bulundu. Hastaların ortalama SVKİ 125 ± 14 g/m² idi. Hastalar ortalama SVKİ değerlerine göre 2 gruba ayrıldılar. Grup 1: SVKİ ≥ 125 SVKİ g/m² ($n=50$), Grup 2: SVKİ ≤ 125 g/m² ($n=54$). SVKİ yüksek olan hastaların sistolik kan basınçları ve serum fosfor değerleri SVKİ düşük olan gruba göre daha yüksek tesbit edildi (134 ± 12 mmHg ya 123 ± 11 mmHg, $p<0.05$, 5.3 ± 1.1 mg/dl ye 4.1 ± 0.9 mg/dl, $p<0.05$ sırası ile). Regresyon analizi yapıldığında; sistolik kan basıncı ($\beta=0.19$, $p<0.05$) ve serum fosfor düzeyi ($\beta=0.74$, $p<0.05$) SVKİ için bağımsız belirleyiciler olarak tesbit edildi.

TARTIŞMA: Serum fosfor düzeyi diyalize girmeyen SDBY hastalarında kardiyovasküler sonlanım için bağımsız risk faktörüdür. SVKİ ile serum fosfor ilişkisinin neden veya sonuç ilişkisi belirsizdir. Diyaliz dönemi hastaların kardiyovasküler risklerin iyi belirlenip yakın takibi gerekmektedir.

PS-17**OBEZİTE BÖBREK TAŞI PREVALANSINI ARTIRMAKTADIR**İdris Şahin¹, Süleyman Köz¹, Beytullah Yıldırım², Banu Öztürk², Türker Taşlıyurt², İlker Etikan³, İlhan Çetin⁴, Yeliz Aktürk⁵¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Nefroloji BD, Malatya²Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Tokat³Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik AD, Tokat⁴Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD, Tokat⁵Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD, Tokat

AMAÇ: Böbrek Taşı Hastalığı (BTH), ülkemizde ve Dünyada önemli bir halk sağlığı sorunudur, prevalansı %4-15 arasında değişmektedir. Coğrafi bölge, etnik topluluk gibi faktörler BTH sıklığını etkilemektedir. Obezitenin, BTH sıklığını artırdığı bilinmesine rağmen ülkemizde yakın zamanda böbrek taşı sıklığını ve obezite ile ilişkisini araştıran çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda Tokat Yöresinde BTH sıklığı ve obezite ile ilişkisi araştırıldı.

YÖNTEM-GEREÇLER: Çalışmaya Tokat yöresinde yaşayan, 18 yaş üzeri, rastgele seçilen 1095 (541 erkek) kişi seçildi. BTH tanısı, USG ve/veya anamnezde hastalık hikayesi ile konuldu.

BULGULAR: Çalışmaya alınan bireylerin yaş ortalaması 41.4±17 (sınırlar:18-95) yıl idi. BTH prevalansı %13.1 bulundu. Cinsiyetin BTH prevalansı üzerine etkisi saptanmazken yaşla taş oluşumu istatistiksel olarak anlamlı derecede artmakta idi ($p<0.001$; $r=0.128$). Beden kitle indeksinin (BKİ) artışı, BTH oluşumunu artırmaktadır. Obez (BMKİ ≥ 30 kg/m²) bireylerde BTH sıklığı %18 iken obez olmayanlarda bu oran %11.6 idi. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.008$).

SONUÇ: Çalışmamızda, BTH prevalansı %13.1 bulunmuştur. Obez bireylerde BTH sıklığı obez olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. BKİ artışı, BTH sıklığını artırmaktadır.

PS-18**AKUT FOSFAT NEFROPATİSİ ÖN TANISIYLA BAŞVURAN AKUT RENAL ENFARKT**Enver Yüksel¹, Davut Demirkıran², Habib Emre¹, Hüseyin Beğenik¹, Yasemin Usul Soyoral¹¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Van²Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Van

Renal enfarktüs, acil başvurularının yaklaşık olarak % 0,007'sini oluşturan nadir bir tanıdır. Renal enfarktüs bilateral olduğunda ya da soliter böbrekli hastalarda normal olan böbreği etkilediğinde hastalarda hemodiyaliz tedavisi gerektirecek akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişebilir. Akut batin tablosu ile başvuran ve ayırıcı tanı açısından fosforlu lavmanla kolonoskopi yapılarak akut fosfat nefropatisi ön tanısıyla sevk edilen ve renal enfarkt tanısı konan hastayı sunduk.

OLGU: 75 yaşında bayan hasta, karın ağrısı, genel durum bozukluğu, şuur bulanıklığı ve bulantı-kusma nedeniyle acil servisimize başvurdu. FM'de genel durum bozuk, Tansiyon Arteriyel: 100/70mmHg, Nabız:90/dk dinlemekle bilateral akciğer alt zonlarda solunum sesleri azalmıştı. 10 yıldır KOAH ve hipertansiyon öyküsü olan hastanın tetkiklerinde: Üre: 139mg/dl Kreatinin:5,6mg/dl Potasyum:4,16mg/dl Kan ph:7,26 P:7,1mg/dl INR:1,2 LDH:2230U/L ALT:18U/L. USG'de sol böbrek atrofik sağ böbrek boyutları normal olup hidronefroz yoktu. Hastanın karın ağrısının olması ve böbrek yetmezliğine eşlik eden LDH yüksekliği nedeni ile yapılan renal arter doppler USG'de sağ renal arter kalibrasyonunda azalma ve tomografisinde sağ böbrek üst ve orta lobu tutan enfarkt izlendi. Hasta nefroloji kliniğine ABY, renal enfarkt, KOAH, HT ön tanılarıyla yatırıldı. İdrar çıkışının olmaması, asidotik ve üremik semptomlarının olması üzerine hastaya juguler kateter takılarak hemodiyalize alındı. Nefrektomi açısından üroloji ile konsülte edilen hastanın ateşinin olmaması, septik tablosunun olmaması ve kliniğinin iyileşmesi nedeniyle nefrektomi yapılmadı. Hasta haftada 3 kez hemodiyaliz programına alınarak taburcu edildi.

Sonuç olarak; Akut batin tablosuyla acil servise başvuran, böbrek fonksiyon bozukluğu ve LDH yüksekliği saptanan hastalarda renal enfarktüs göz önünde bulundurulup ekarte edilmelidir.

PS-19

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLGUSUNDA REKTUS KASI HEMATOMU: VAKA SUNUMUEnver Yüksel¹, Davut Demirkıran², Habib Emre¹, Hüseyin Beğenik¹, Yasemin Usul Soyoral¹¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Van²Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Van

Yaşlı ve kadın hastalarda daha sık görülmekte olan rektus kasi hematomunun kliniği ve patogenezi iyi tanımlanmış olup tedavisi de çoğunlukla konservatiftir. Biz akut böbrek yetmezliği (ABY) nedeniyle takip edilen ve abdominal rektus kanaması gelişen erkek vakayı sunduk. **OLGU:** 67 yaşında erkek hasta, öksürük, nefes darlığı, bulantı ve kusma şikâyetleri nedeniyle acil servisimize başvurdu. Öyküsünde 5 yıl önce geçirmiş olduğu serebrovasküler hastalık dışında bir hastalığı yoktu. Aspirin veya antikoagülan ilaç kullanımı öyküsü yoktu. FM'sinde genel durum bozuk şuur açık, TA: 110/70 mm/Hg, Nabız:110/dk, akciğer bilateral alt zonlarda kaba krepan ralleri mevcuttu. Sol alt ekstremitelerde güç kaybı mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde: ÜRE:195mg/dl, Cre:5,3mg/dl, K:5,0mmol/dl, ALT:15 U/L, Kan gazında Ph:7,33 HCO3:13 WBC:30000, Hb:11,2 g/dl, PLT:228000 idi. Hasta nefroloji kliniğine ABY, Pnömoni, SVO ön tanıları ile yatırıldı. Takibinde idrar çıkışının olmaması ve üremik semptomlarının olması üzerine juguler kateter takılarak hemodiyalize alındı. Takiplerinde ABY tablosu düzelen, GFR:13 ml/dk olan ve hemodiyalizden çıkartılan hastanın taburculuğu planlanırken karın ağrısı şikâyeti başladı. Yapılan FM'de batında hassasiyet ve suprapubik bölgede ele gelen kitle? Olması üzerine bakılan tetkiklerinde Hb değerinin 2 günde 11 gr/l den 6.4 gr/l'ye düştüğü görüldü. Abdomen USG'de batında heterojen loküle sıvı izlenmesi üzerine çekilen BT sonucunda rektus kasi içinde hematoma tespit edildi. Genel Cerrahi ile konsülte edilen hasta eritrosit süspansiyonu ile Hb'ni 10gr/dl ye çıkması ve takiplerinde Hb' de düşme olmaması üzerine konservatif takip edildi. Sonuç olarak; böbrek yetmezliği olan hastalarda akut batın tablosu gelişmesi ve hemoglobin düşüşü saptanması durumunda ayırıcı tanıda rektus kanaması da göz önünde bulundurulmalıdır.

PS-20

GFR HESAPLAMA YÖNTEMLERİ ARASINDA KBY EVRELERİNE GÖRE FARK VAR MI?Ebru Uz, Beyza Algül Durak, Yasemin Kırac, Alper Azak, Murat Duranay

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi nefroloji poliklinik kontrolünde olan yaşları 25-81 arasında değişen, kompanze KBY'li 44 kadın, 39 erkek hastanın sonuçları değerlendirildi. Hastaların 26'sı evre 3, 32'si evre 4, 25'i evre 5 KBY hastası idi. Hastalar antipotasyum gibi düzenli KBY tedavisi alıyorlardı. GFR ölçümleri ise MDRD ve 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi yöntemleri ile ayrı ayrı hesaplandı.

Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları tabloda verilmiştir.

Evre 5 KBY hastalarında fosfor evre 3 ve 4'e göre anlamlı olarak daha fazlaydı (p=0.00). Ca değerleri ise evre 5 KBY hastalarında anlamlı olarak daha düşüktü (p=0.002). Gruplar arasında ürik asit açısından fark saptanmadı. Albümin ise evre 5 hastalarında diğer evrelere göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (p=0.02).

GFR ölçüm yöntemleri arasında gruplarda eşleme testi (Paired Samples) yapıldığında; Grup 3 ve 4'de GFR ile KK yöntemleri arasında ortalamaları farklı bulunmuştur (p değerleri sırasıyla= 0.01; 0.03). Grup 5 de ise ortalamaları farklı değildir (p=0.13). GFR ve KK, gruplara göre karşılaştırıldığında her ikisinde de ortalamalar birbirinden önemli derecede değişiklik göstermiştir (şekil 1). Herbir grupta KK ile GFR arasında pozitif (doğrusal artan) yüksek korelasyon gözlenmiştir. Gruplara ayırmadan yine KK ile GFR arasında yüksek pozitif korelasyon gözlenmiştir.

Tablo: KBY hastalarının demografik ve laboratuvar sonuçları:

	Evre 3	Evre 4	Evre 5
Cinsiyet	12 Kadın	18 Kadın	14 Kadın
	14 Erkek	14 Erkek	11 Erkek
Yaş	64±10.6	61±13	51±13.5
Ca++	9.29±0.4	9.14±0.5	8.6±0.8
Üre	50.5±36	75±32	114±41
Kreatinin	1.5±0.5	2.4±0.77	3.7±1.2
Ürik asit	7.1±1.49	7.3±1.9	7.2±1.5
Albümin	4.3±0.6	4.3±0.4	4.0±0.3
Fosfor	3.5±0.5	3.7±0.6	4.5±0.7

PS-21

ERKEK SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARINDA SEKSÜEL DİSFONKSİYON

Berat Cem Özgür, Haşmet Sarıcı, Cem Nedim Yüçetürk, Tolga Karakan, Onur Telli, Mehmet Melih Sunay, Ahmet Metin Haşçıçek, Erim Ersoy, Emre Huri, Muzaffer Eroğlu
Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Erektile disfonksiyon (ED) hayat kalitesini etkileyen ancak sıklıkla göz ardı edilebilen bir sağlık problemidir. Çalışmamızda son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) tanısı ile takip edilen erkek hastalarda ED sıklığı araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Hemodiyaliz uygulanan 18-65 yaş arası toplam 29 evli erkek hasta çalışmaya dahil edildi. Erektile disfonksiyonu değerlendirmek için, hastalara 5 soruluk IIEF -5 (Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksi) formu verilerek doldurmaları istendi.

BULGULAR: Hastalara 37.2 ± 23.6 ay süreyle hemodiyaliz uygulanmaktaydı. Hastaların ortalama ED skoru 12.5 ± 7.5 olarak saptandı. Hiçbir hastanın ED skoru uluslararası ölçütlerde sağlıklı olarak kabul edilen 22 puan ve üzerinde değildi. Beş hastanın ED skoru 17- 21 puan aralığında (hafif ED) 9 hastanın ED skoru 12-16 puan aralığında (hafif-orta ED) 11 hastanın ED skoru 8-11 puan aralığında (orta ED) iken 4 hastanın skoru 5-7 aralığında (ağır ED) idi.

SONUÇLAR: Gerek organik gerekse psikolojik nedenlere bağlı olarak erkek SDBY hastalarında erektile disfonksiyon çok sık görülen bir durumdur. Yaşam kalitesinde önemli yeri olan bu patolojinin sorgulanarak tedavisinin planlanması yararlı olacaktır.

PS-22

SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARINDA 5' FOSFODİESTERAZ İNHİBİTÖRLERİNİN ETKİNLİĞİ

Berat Cem Özgür, Cem Nedim Yüçetürk, Haşmet Sarıcı, Tolga Karakan, Onur Telli, Mehmet Melih Sunay, Erim Ersoy, Metin Haşçıçek, Emre Huri, Muzaffer Eroğlu
Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Bu çalışmanın amacı, son dönem böbrek yetmezliği hastalarında(SDBH), farklı düzeylerde tespit edilmiş erektile disfonksiyon için, hastaların tedavi arayışları ile uygulanan tedavilerden yarar oranlarını gözden geçirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Son dönem böbrek yetmezliği nedeni ile hemodiyaliz uygulanan ve 5 soruluk IIEF -5 (Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksi) formunu doldurarak; farklı düzeylerde erektile disfonksiyonu(ED) olduğu tespit edilen 29 erkek hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 5' fosfodiesteraz inhibitörlerinden herhangi birini deneyip denemedikleri ve fayda görüp görmedikleri sorgulandı.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 41.2±23.2 (18-65) yıl, ortalama hemodiyaliz süresi 37.2 ± 23.6 ay idi. Hafif ED olarak tanımlanan (ED skoru 17- 21 puan aralığında) 9 hastadan 3'ü (%33.3), hafif-orta ED olarak tanımlanan (ED skoru 12- 16 puan aralığında) 5 hastadan 1'i (%20), orta ED olarak tanımlanan (ED skoru 8- 11 puan aralığında) 11 hastadan 5'i (%45,1), ağır ED olarak tanımlanan (ED skoru 5-7 puan aralığında) 4 hastadan 3'ü (%75) bir üroloji uzmanının değerlendirmesi sonrasında sildenafil, var-denafil veya tadalafil preparatlarını kullandıklarını bildirdiler. Tedavi alan 12 hastadan 4' ü (%33.3) ED skorunda düzelme olduğunu ifade etti. ED skorunda iyileşme olan hastaların hepsi, hafif veya hafif-orta ED grubuna girmektedir.

SONUÇLAR: Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında gözlenen erektile disfonksiyon şiddeti arttıkça, tedavi arayışı artmaktadır. Mevcut fosfodiesteraz inhibitörleri, hafif ve orta düzey erektile disfonksiyon için oldukça tatminkârken; ağır erektile disfonksiyon için yetersiz görünmektedir.

PS-23

SELÜLİTE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Bennur Esen Güllü, Faik Özel, Betül Yıldız, Emircan Erecan, Dede Şit
Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ: Selülit sık rastlanan ve çoğunlukla alt ekstremitelerde görülen bir deri enfeksiyonudur. Lokal olarak eritem, ödem, ısı artışı, hassasiyet gibi bulgular izlenebilirken, ateş ve lökositoz gibi sistemik bulgularda görülebilir. Bu olguda selülitte bağlı akut renal yetmezlik tanısıyla yatırılan hasta sunulmuştur.

OLGU: 57 yaş erkek hasta üşüme, titreme, bacaklarda şişme, sol ayakta kızarıklık şikayetleriyle acil servismize başvurdu. Bilinen 20 yıldır diabetes mellitus, 6 yıldır hipertansiyon, 2 yıl önce sağ bacakta sellülit, bir yıl önce katarakt operasyon öyküsü bulunmaktaydı. Hasta Glucobay 100mg 3x1, Diaformin 1000mg 2x1, Thioctacid 600mg HR 1x1 kullanmaktaydı. Hastanın kontrast madde alım öyküsü, nefrotoksik ilaç kullanım öyküsü, hematüri öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenede sol topuk bölgesinde 1x3 cm'lik squamlı lezyon, sol ayak tırnaklarında onikomikoz, sol ayak dorsumunda ++ ödem, pretibial++/++ödem, her ii akciğerinde kreptan raller mevcuttu. Laboratuvarında; hemoglobin: 11.4gr/dl, WBC:18.480/mm3, PLT:198.000, sedimentasyon: 59/saat, CRP:200gr/dl, Üre: 88gr/dl, kreatinin: 3.2gr/dl, akş: 433mg/dl, Kalsiyum: 8.22gr/dl, fosfor: 4.04gr/dl, Na: 135gr/dl, potasyum: 5.1gr/dl, parathormon: 23.4, INR:1.47, tam idrar tetkikinde; dansite:1.020, protein: (-), ph:5, lökosit: 12, glikoz: (+++), 24 saatlik idrarda protein: 918 mg/gün saptandı. Renal ultrasonda: Her iki böbrek parankiminde hafif hipoekojen görünüm vardı. Alt ekstremiteler arteriel sistem renkli doppler ultrason ile inceleme normal sınırlarda geldi. Alt ekstremiteler venöz sistem renkli doppler ultrason: Trombüs izlenmedi, sol femoral trase distal 1/3 medial yüzde yüzeysel ven tromboze görünümde olup etrafında eko artımı (yüzeysel tromboflebit?)

Yüzeysel doku ultrason: Sol kruriste cilt altı dokuda kalınlık artışı ve ödemle uyumlu anekoik tübüler yapılar izlendi, cilt altı dokuda enflamasyon lehine eko artışı izlendi. Göz dibi muayenesi: Grade 2 diabetik retinopati, grade 1-2 hipertansif retinopati saptandı. Hastaya Tazocin 4x4, 5mg, klacid 2x500 mg, clexan 0.4cc 2x1, lasix ampül 2x2, bactroban pomad 2x1, insülin tedavisi başlandı. Takiplerde selülit ve böbrek yetmezliği tablosu geriledi.

SONUÇ: Akut böbrek hastalığında böbrek işlevinde azalma, serum kreatinin düzeyindeki 0.3 mg/dl artış yada %50 oranında yükselme ile tanımlanır. Ciddi enfeksiyonlar böbrek yetmezliğine neden olabilir ve bu durum erken ve etkin antibiyoterapi sonrası hızla düzelir.

PS-24**NONNEFROTİK PROTEİNÜRİNİN NADİR BİR NEDENİ; FABRY HASTALIĞI**Hüseyin Beğenik¹, Davut Demirkıran², Enver Yüksel¹, Habib Emre¹, Saliha Yıldız³, Yasemin Usul Soyoral¹¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Van²Yüzüncü Yıl Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Van³Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Van

GİRİŞ: Fabry hastalığı, X'e bağlı resesif geçiş gösteren lizozomal bir depo hastalığıdır. Etiyolojisi bilinmeyen böbrek fonksiyon bozuklukları ve/veya proteinürisi olan hastalarda Fabry hastalığından şüphelenilmelidir. Biz nonnefrotik proteinüri ile başvuran ve biyopsi ile Fabry tanısı konan olguyu sunduk.

OLGU: Yirmi yaşında erkek hasta kliniğimize yeni başlayan ayak ve göz kapaklarında şişlik, halsizlik ve yorgunluk şikâyetleriyle başvurdu. Yapılan tetkiklerinde 2 gr/gün civarında proteinüri saptandı. Etiyolojiye yönelik yapılan serolojik ve biyokimyasal parametrelerin hiçbirinde patoloji saptanmadı (kreatinin 0,8 mg/dl, albümini 4,3 gr/dl). Dış merkezde yapılan biyopsi Fabry hastalığını düşündürmekteydi (epitel hücrelerinde genişleme ve vakuollü görünüm gibi). Lökosit alfa-galaktozidaz aktivitesinin normalden çok düşük olması üzerine tanı doğrulandı. Aile taraması da yapılan hastanın anne tarafından kuzenlerinde de benzer özelliklere rastlandı. Hastaya metabolizma hastalıkları kliniğince enzimatik tedavi başlandı.

TARTIŞMA: Fabry hastalığının tanısı, tipik klinik özellikler varlığında dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile konulabilir. Hastalığın erken tanısı tedavi açısından çok önemlidir. Böylece yaşam kalitesinde belirgin iyileşme sağlanabilmektedir. Yirmili yaşlardan önce son dönem böbrek yetmezliği oldukça nadirdir. Proteinüri tübüler ya da glomerüler orijinli olabilir ve erken erişkin dönemde ortaya çıkabilir. Non-nefrotik düzeyde proteinüri daha sıktır. Hastalar genellikle geç dönem komplikasyonlarla tanı alırlar. Olgumuzun en önemli özelliği herhangi bir etyolojik faktör olmaksızın nonnefrotik düzeyde proteinüri nedeniyle yapılan böbrek biyopsisi ile Fabry hastalığı tanısı almasıydı.

Sonuç olarak idrar sedimenti aktif olmayan nonnefrotik proteinürlü hastalar genellikle takip edilirken, bizim olgumuzda olduğu gibi fabry ve benzeri depo hastalıklarının akılda tutulmasında hastanın hayatyeti açısından önem arz ettiği kanaatindeyiz.

PS-25**BAYAN HASTADA GÖZ BULGULARIYLA TANI KONULAN KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ NADİR BİR NEDENİ: ALPORT SENDROMU**Zafer Ercan¹, Özlem Yayar¹, Turgay Orbay², Özgür Merhametsiz¹, Ayhan Haspulat², Alaattin Kalı¹, Mehmet Büyükbakkal¹,Kemal Karaman¹, İbrahim Akdağ¹, Deniz Aylı¹¹Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara²Kafkas Aile Sağlığı Merkezi, Ankara

Kronik böbrek hastalığı, önemli mortalite ve morbidite sebebidir. Etiyolojide, diabetes mellitus, hipertansiyon, glomerülonefritler ve nadir olmakla birlikte ailesel geçişli hastalıklar rol alır. Alport sendromu (AS); kalıtsal ve ilerleyici bir böbrek hastalığıdır. Alport Sendromu sensörinöral işitme kaybı ile olan ilerleyici hematurik nefropati ve glomerüler bazal membranda yapısal değişiklikler ile karakterize kalıtsal glomerüler hastalıktır. Bu yazımızda 25 yaşında görme bozukluğu nedeniyle göz kliniğine başvuran ve anterior lentikonus tanısı alan ve nefroloji kliniğine yönlendirilen alport sendromlu bir vakamızı sunduk.

Dört yıl önce anterior lentikonus tanısı olup o dönem böbrek fonksiyonları normal olan 25 yaşında bayan hastaya, kreatin yüksekliği, hematuri, 24 saatlik idrarda 1780 mg/gün proteinüri olması nedeniyle biyopsi yapıldı. Elektron mikroskopisi ile Alport Sendromu tanısı konulan hastanın eş zamanlı sensörinöral işitme kaybı tespit edildi. Hasta nefroloji bölümü tarafından hala kronik böbrek hastalığı nedeniyle takip edilmektedir.

Sonuç olarak; Alport Sendromu sensörinöral işitme kaybı ile olan ilerleyici hematurik nefropati ve glomerüler bazal membranda yapısal değişiklikler ile karakterize kalıtsal glomerüler hastalıktır. Etiyolojide; tip IV kollajen yapımında bozukluk vardır. Alport Sendromunun insidansı 1/5000'dir. Anterior lentikonus, lens opasiteleri ve retinal benekler sıklıkla görülen göz bulgularıdır. Alport Sendromu X'e bağlı, otozomal resesif veya otozomal dominant geçiş gösterir. Alport sendromunun henüz kesin tedavisi yoktur. Gen tedavisi, ileride bu hastalık için kesin tedavi yöntemi olabilir.

PS-26

BÖBREK BİYOPSİLERİNDE TEK MERKEZ DENEYİMİ

Özlem Yayar, Zafer Ercan, Alaaddin Kalı, Özgür Merhametsiz, Ayhan Haspulat, Mehmet Büyükbakkal, Bülent Erdoğan, Barış Eser, Tolga Yıldırım, Hadim Akoğlu, Seyit İbrahim Akdag, Mehmet Deniz Aylı
Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH

Amaç: Böbrek biyopsisi hastaların tanı ve tedavisinde önemli bir yöntemdir. Çalışmamızda merkezimizde 20011-2012 yılları arasında yapılan böbrek biyopsilerinin klinik ve patolojik değerlendirmesi amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Nefroloji kliniğinde 2011-2012 yıllarında erişkin hastalarda yapılan böbrek biyopsileri retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm biyopsiler USG eşliğinde 16G ve 18 G iğne kullanarak ve iki kor biyopsi alınarak yapıldı. En az 7 glomerül ve bir orta çaplı arter varlığı tanı için yeterli kabul edildi.

Bulgular: 109 böbrek biyopsisi sonucu değerlendirildi. Biyopsilerin 17 tanesi(%15.9) transplantasyon biyopsisi idi. Transplantasyon biyopsi yapılma yaşı 39 ± 8 iken böbrek biyopsisi yapılma yaşı 42.3 ± 14.5 idi. Transplantasyon hastalarının 9 tanesi(%52.9) erkekti. Transplant biyopsisi yapılma endikasyonu en sık böbrek fonksiyon testi yüksekliği idi(%33,3). Trans biyopsi sonuçlarında en sık kronik allograft hasarı ve kalsinörin toksisitesi tespit edildi(her ikisi de %29,4, n=5). Transplant dışı böbrek biyopsisi yapılanların %60.9u erkekti. Böbrek biyopsi en sık nefrotik sendrom nedeniyle yapılmaktaydı(%40.2)Biyopsi sonuçlarında primer böbrek hastalığı%54.3, sekonder böbrek hastalığı%26.1, interstiyel hastalık %9.8 oranında tespit edildi. En sık tespit edilen primer böbrek hastalığı fokal segmental glomeruloskleroz (%14.13, n=13) iken en sık tespit edilen sekonder böbrek hastalığı lupus nefriti (%10,8, n=10) idi. Majör komplikasyon riski ise düşük olarak bulundu (%0,9,n=1).

Sonuç: Merkezimizde böbrek biyopsisinin en sık yapılma endikasyonu nefrotik düzeyde proteinüridir. Histopatolojik olarak en sık rapor edilen birincil glomerüler hastalık FSGS, ikincil glomerüler hastalık ise lupus nefritidir. USG eşliğinde yapılan perkutan böbrek biyopsi komplikasyon oranı düşüktür.

Böbrek biyopsi histopatolojik sonuçları

TRANSPLANTASYON BİYOPSİSİ	n(%)
akut humoral rejeksiyon	1(%0.9)
akut hücrel rejeksiyon	2(%1.8)
kronik allograft hasarı	5(% 4.5)
kalsinörin inhibitör toksitesi	5(% 4.5)
akut tubuler nekroz	3(%2.7)
nüks	1(%0.9)
PRİMER GLOMERÜLER HASTALIKLAR	
fokal segmental glomeruloskleroz	13(%11.9)
IgA nefropatisi	11(%10.9)
membranöz nefrit	10(%9.17)
mesangioproliferatif GN	5(% 4.5)
kresentik GN	4(%3.6)
membranoproliferatif GN	3(%2.7)
Minimal değişiklik hastalığı	3(%2.7)
SEKONDER GLOMERÜLER HASTALIKLAR	
Lupus	10(%9.17)
amiloid	4(%3.6)
diffüz proliferatif GN	2(%1.8)
multipl myelom	2(%1.8)
anti-GBM hastalığı	2(%1.8)
hipertansif nefroskleroz	2(%1.8)
diabetik nefropati	1(%0.9)
TUBULOİTERSTİYEL HASTALIKLAR	
kronik tubulointerstiyel nefrit	6(%5.5)
akut tübülinterstiyel nefrit	2(%1.8)
akut tübüler nekroz	1(%0.9)
SON DÖNEM BÖBREK HASTALIĞI	6(%5.5)
YETERSİZ TANI	3(%2.7)

PS-27

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ OLAN HASTALARDA SERUM PENTRAXİN-3 DÜZEYİ

Mesudiye Bulut¹, Mevlüt Çeri², Selman Ünverdi³, Mustafa Altay⁴, Mehmet Şeneş⁵, Zafer Aydın Ecemiş⁶, Murat Duranay⁷¹Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara²Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Şanlıurfa³Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Nefroloji, Gaziantep⁴Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Ankara⁵Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biokimya, Ankara⁶Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara⁷Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

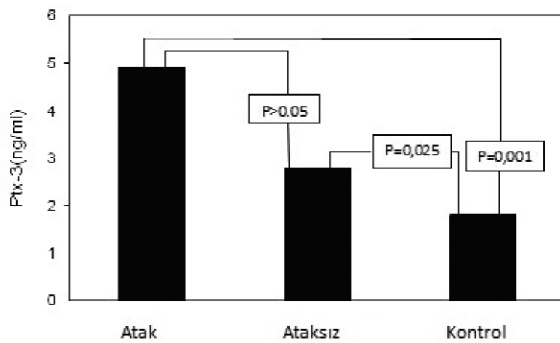
GİRİŞ: Serum pentraxin-3 (PTX3) düzeyleri çeşitli inflamatuvar hastalıklarda artmıştır. Buna karşın Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) olan hastalarda PTX3 düzeyleri ile ilgili bilgi yoktur. Bu çalışmada, AAA hastalarında atak ve ataksız dönemde PTX3 düzeylerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Atak ve ataksız dönemde 20 FMF hastası ile aynı yaş, cinsiyet ve BMI sahip 20 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi. Kronik hastalığı olan, gebe ve emziren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Atak döneminde kan örnekleri ilk 24 saat içinde alındı ve diğer 2 grup kan örnekleri ile beraber PTX3 düzeyi çalışılması için -80 C saklandı. Tüm katılımcılarda WBC, sedimantasyon, fibrinojen, hsCRP ve PTX3 düzeyleri çalışıldı.

SONUÇLAR: Atak grubunda geleneksel akut faz reaktanı düzeyleri ataksız ve kontrol grubuna göre belirgin yüksekti. Ataksız grupta ise geleneksel akut faz reaktanlarından sadece fibrinojen ve hsCRP düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu (8.6 ± 10.2 vs. 2.9 ± 3.0 , $p=0.04$; 392.1 ± 78.9 vs. 329.1 ± 72.8 , $p=0.02$). PTX3 düzeyleri ataksız gruba göre atak grubunda yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak farklı saptanmadı (4.9 ± 4.6 ng/ml vs. 2.8 ± 1.4 ng/ml, $p>0.05$). Buna karşın hem atak hem ataksız grupta kontrol grubuna göre PTX3 düzeyleri belirgin yüksekti (4.9 ± 4.6 ng/ml vs. 1.8 ± 0.8 ng/ml, $p<0.001$; 2.8 ± 1.4 ng/ml vs. 1.8 ± 0.8 ng/ml, $p<0.025$).

TARTIŞMA: AAA hastalarında atak döneminde PTX3 düzeylerinde belirgin artış saptanmamıştır, ancak AAA olan hastalarda kronik inflamasyonu destekleyici yeni bir belirteç olabilir. Buna karşın, AAA'lı hastalarda PTX3'ün klinik önemini belirlemek için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Figür 1. AAA'lı hastalar ve kontrol grubunda PTX3 düzeyleri



PS-28

ETİLENGLİKOL ZEHİRLENMESİNE BAĞLI RABDOMİYOLİZ VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLGUSU

Selman Ünverdi¹, Bülent Akgül¹, Pınar Aktalay²¹Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Gaziantep²Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji Kliniği, Gaziantep

GİRİŞ: Etilenglikol (EG) renksiz, kokusuz, tatlı ve suda çözünen bir alkol olup çoğunlukla antifriz olarak kullanılmaktadır. Toksik sınırı oldukça dardır. Alınması sonucu, şiddetli metabolik asidoz, santral sinir sistemi depresyonu ve akut böbrek yetmezliği ile giden klinik tablo ortaya çıkar. Böbreklerin etkilenmesi EG alımından sonraki 24-72. saatlerde ortaya çıkabilmektedir. Bu tablo genellikle metabolitlerinden kalsiyum oksalat kristallerinin idrarla atılırken, renal epitelyal hasara yol açmasına bağlıdır. EG intoksikasyonuna bağlı rabdomyoliz nadiren raporlanmıştır. Burada, kazara antifriz içtikten sonra EG zehirlenmesine bağlı olarak ağır metabolik asidoz, rabdomyoliz ve akut böbrek yetmezliği tablosu gelişmiş bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 50 yaşında erkek hasta bir gün önce yaklaşık 30 cc kadar antifriz içmiş. Hasta daha sonra dış merkeze başvurmuş, hidrate edilmiş. Şiddetli bulantı kusması devam eden ve progresif böbrek fonksiyonları bozulan hasta akut böbrek yetmezliği nedeniyle kliniğimize yönlendirildi. Hasta başvuru esnasında anürik olup, kan basıncı 180/100 mmHg olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemesinde; Üre: 139 mg/dl, kreatinin: 8 mg/dl ve kreatinin fosfokinaz kinaz düzeyi: 2365 I/U olarak saptandı. Kan gazı incelemesi, artmış anyon gap ile karakterize metabolik asidozla uyumluydu. Hastaya anüri, böbrek yetmezliği ve rabdomyoliz nedeniyle beş gün süreyle günlük hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hastanın 5. günde kreatinin fosfokinaz düzeyi: 176 I/U'ye geriledi. Tedavinin 14. gününde idrar çıkışı normale dönen hastanın 19. gününden itibaren böbrek fonksiyonlarında düzelme izlendi. Hasta ayakta takip edilmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Etilen glikol zehirlenmesi rabdomyolizin varlığı akut böbrek yetmezliğini hızlandırabileceği gibi düzelme periyodunun uzamasına da yol açabilir. Erken ve sık hemodiyaliz uygulaması bu hastalarda renal hasarı ve mortaliteyi azaltabilir.

PS-29

RUTİN TETKİKLERİ SIRASINDA HİPOKALEMİ SAPTANAN GEBE HASTADA TUZ KAYBETTİREN TÜBÜLOPATİ

Mustafa Saygın Deniz¹, Yasemin Coşkun Yavuz², İrem Gökalp¹, Tuğba Yılmaz¹, Orçun Altunören³, Ekrem Doğan²¹KSÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş²Ksü Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş³TC Sağlık Bakanlığı Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adıyaman

GİRİŞ: Gitelman ve Bartter sendromu, otozomal resesif genetik geçiş gösteren tuz kaybettiren tübülopatilerdir. Birçok metabolik bozuklukla seyrederek. Bunlar hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperreninemi, hiperaldosteronizm ve bazı hastalarda hipomagnezemi. Gitelman sendromu prevalansı 1/40000 iken, Bartter sendromu prevalansı 1/100000'dir. Gitelman sendromu tiazid diüretiklerin, Bartter sendromu ise loop diüretiklerin etkilerini taklit eder.

OLGU: Vakamız 37 yaşında gravida 4, parite 3, 30 haftalık gebe hasta, bilinen sistemik bir hastalığı yoktu. Rutin gebelik kontrolleri sırasında K:2,7. Saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirilmişti. Poliklinikte kan gazında metabolik alkaloz saptandı. Usg de böbrek boyutu her 2 böbrek 13 cm, eko normal, hidronefroz yoktu. Hastanın demir replasmanı dışında kullandığı ilaç yoktu. Kusma, ishal tariflemiyordu. Kan şekeri yükleme testi sonrası normal idi, insülin kullanımı yoktu. Yorgunluk ekstremitelerde uyuşma ve güçsüzlük tariflemiyordu. FM de TA:130/70, nbz:80 idi. Dehidratasyon bulgusu yoktu. Boy:170cm kilo:77kg, vücut kitle indeksi:26.6, gebelikte 8 kilo almıştı. Hasta kliniğimize yatırıldı, cre: 0,3 na:137. k:2,7 cl:101 mg:1,7. kan gazı: ph:7,49; hco3:25,8; pco2:31,9 idi. Salin infüzyonu, beraberinde parantal ve oral (toplam 300mmol kcl) K değeri 3 günün sonunda k:3,5 a kadar yükseltilebildi.

TARTIŞMA: gitelman sendromu, oldukça nadir görülen, genetik bir tübülopatidir. Bartter sendromundan daha sık görülür ve bartter sendromunda göre daha geç bulgu verir ve asemptomatik seyredebilir. Bizim vakamızda da herhangi bir semptom olmadan hipokalemi saptanmıştı. Literatüre bakıldığında olgu sunumu şeklinde var olan gitelmanlı gebe olguların K replasmanını ile gebelik prognozları iyidir. Sadece oligohidroamnioz ve gelişme geriliği nadir olarak görülmektedir.

SONUÇ: hipokalemi saptanan olgularda tuz kaybettiren tübülopatiler ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

PS-30

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ OLAN HASTALARDA SERUM SOLUBLE FAS LİGAND DÜZEYİ

Mevlüt Çeri¹, Selman Ünverdi², Mehmet Şeneş³, Mustafa Altay⁴, Rahmi Yılmaz⁵, Doğan Yücel³, Murat Duranay⁶¹Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Şanlıurfa²Dr Ersin Aslan Devlet Hastanesi, Nefroloji, Gaziantep³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biokimya, Ankara⁴Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Ankara⁵Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, Ankara⁶Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

GİRİŞ: Fas/Fas ligand sistemi hücre yaşamı ve ölümünde önemli rol oynar. Bazı inflamatuvar durumlarda ise soluble Fas ligand (sFasL) düzeylerinde artış saptanmıştır. Buna karşın, ailevi Akdeniz ateşi (AAA) olan hastalarda serum sFasL düzeyleri hakkında yeterli bilgi yoktur. Bu çalışmada, AAA hastalarında atak ve ataksız dönemde sFasL düzeylerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Atak döneminde 25, ataksız dönemde 44 AAA hastası ile aynı yaş, cinsiyet ve BMI sahip 20 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi. Kronik hastalığı olan, gebe ve emziren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Atak döneminde kan örnekleri ilk 24 saat içinde alındı ve diğer 2 grup kan örnekleri ile beraber sFasL düzeyi çalışılması için -80 C saklandı. Tüm katılımcılarda WBC, sedimentasyon, fibrinojen, hsCRP ve sFasL düzeyleri çalışıldı.

SONUÇLAR: Atak grubunda geleneksel akut faz reaktanı düzeyleri ataksız ve kontrol grubuna göre belirgin yüksekti (p<0.05). AAA çalışma grupları ile kontrol grubu arasında serum sFasL düzeylerinde farklılık saptanmadı (0.70 ± 0.08 karşın 0.73 ± 0.12; 0.83 ± 0.14 karşın 0.73 ± 0.12, p>0.05). Ayrıca atak grubu ve ataksız grup arasında sFasL düzeyleri benzer saptandı (0.70 ± 0.08 karşın 0.83 ± 0.14, p>0.05).

TARTIŞMA: AAA hastalarında atak ve ataksız dönemde sFasL düzeylerinde belirgin değişiklik saptanmamıştır ve bu nedenle AAA'lı hastalarda atak tespitinde yardımcı bir belirteç olmayabilir. Buna karşın, AAA'lı hastalarda sFasL'in klinik önemini belirlemek için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1. Çalışma gruplarının özellikleri ve sonuçlar

	Atak, (n=25)	Ataksız, (n=44)	Kontrol, (n=20)
Cinsiyet, E/K	11/14	19/25	11/6
Yaş	30.4 ± 9.8	29.5 ± 9.9	29.5 ± 10.8
BMI (kg/m ²)	24.3 ± 4.1	24.6 ± 6.6	22.1 ± 1.4
Hastalık süresi (Ay)	30.7 ± 9.8	51.3 ± 80.8	-
WBC (mm ³)	11.8x10 ⁷ ± 5.7x10 ² ab	7.5x10 ⁷ ± 2.1x10 ⁷	6.9x10 ⁷ ± 1.2x10 ⁷
ESH (mm/h)	29.3 ± 22.3 ^{ab}	17.0 ± 15.1 ^a	8.9 ± 10.2
Fibrinojen (mg/dL)	473.4 ± 108.5 ^{ab}	363.4 ± 65.4 ^a	308.6 ± 59.2
hsCRP (mg/dL)	106.4 ± 147.1 ^{ab}	7.1 ± 11.7 ^a	1.7 ± 1.4
sFasL (ng/mL)	0.70 ± 0.08	0.83 ± 0.14	0.73 ± 0.12

^a p<0.05 kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, ^b p<0.05 ataksız grup ile karşılaştırıldığında

PS-31**HİPOGLİSEMİ ATAKLARI İLE GELEN HEMODİYALİZ HASTASINDA AMİLOİDOZA BAĞLI ADRENAL YETMEZLİK: OLGU SUNUMU**

Bennur Esen Güllü, Samprie Sarisakal, Ender Tanrıverdi, Emel Sağlam Gökmen, Dede Şit
Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ: Amiloid, çeşitli nedenlere bağlı gelişen, doku ve organlarda hücreler arasında birikim gösteren anormal protein yapıdır. Bu sunumda, hipoglisemiyle gelen, adrenal yetmezliği tespit edilip adrenal amiloidoz tanısı konulan hemodiyaliz hastası sunulmuştur.

OLGU: Kırkbeş yaşında erkek hasta şuur bulanıklığı ile getirildi. Üç yıldır Kronik Böbrek Yetmezliği tanısıyla haftada 3 kez hemodiyalize girmekteydi. Hipotiroidi, Ankilozan Spondilit, FMF tanılarıyla Eutrox 25mg tablet 2x1, Kolşisin tablet 2x1 kullanmaktaydı. Fizik muayenede; Tansiyon Arterial: 130/80mmHg, nabız: 100/dak, dalak kot kavsinin 5cm geçmiş olarak palpe edildi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvarında; WBC: 5.800/mm³, hemotokrit: %30.1, PLT: 322.000/mm³, CRP: 100mg/dl, Sedimentasyon: 73/saat, glukoz: 47mg/dl, üre: 64mg/dl, kreatinin: 3.3mg/dl. Hastada HLA-B27(+) saptandı. Akciğer grafisinde: bilateral plevral effüzyon, buzlu cam görünümü mevcuttu. Akciğer BT'de; bilateral hemitoraksta sağda yaygın, solda minimal plevral effüzyon ve komşu akciğer dokusunda pasif atelektazik akciğer dokusu, sol akciğer üst lob anteriorda daha belirgin olmak üzere yaygın buzlu cam görünümü izlendi. Batın US'de splenomegali, bilateral böbrek boyutlarında azalma parankim ekosunda artış, batında minimal serbest sıvı izlendi, sol sürrenal gland sağa kıyasla hafif kalın görünümdeydi. Kontrastlı Batın BT'de sol sürrenal glandda sağa kıyasla hafif kalın izlendi. Hipofiz MR normaldi. Synacthen testi yapıldı. Kortizol seviyesi; 0.saat: 6.9, 1.saat: 7.6, 2.saat: 8mg/dl, ACTH: 129pg/ml (0-46) ölçüldü. Hastanın takiplerinde hipoglisemi ataklarının saptanması, kortizol seviyesinin düşük, ACTH seviyesinin yüksek ölçülmesi, synacthen testine kortizol yanıtının olmaması üzerine adrenal yetmezlik tanısı kondu. Üç yıl önce başka bir merkezde yapılan renal biyopsi Amiloidoz AA tipiyle uyumluydu. Ankilozan Spondilit ve FMF'e sekonder Amiloidoza bağlı Addison Sendromu olarak düşünüldü. Deltacortil 5 mg tablet 2x1 başlandı. Takiplerinde hipoglisemik atağı tekrarlamadı. Hastanın diyaliz kuru ağırlığı yeniden düzenlendi, plevral effüzyonu düzeldi.

TARTIŞMA: Addison hastalığı etyolojik tanı yaklaşımında amiloidoz da akılda tutulmalıdır.

PS-32**HEMODİYALİZ HASTASINDA KOLŞİSİNNE BAĞLI ORGAN YETMEZLİĞİ: PANSİTOPENİ, TOKSİK HEPATİT, MYOPATİ**

Bennur Esen Güllü, Elif Yorulmaz, Betül Yıldız, Müslüm Erdem, Dede Şit
Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ: Kolşisin, Behçet hastalığının ve Ailevi Akdeniz Ateşinin tedavisinde kullanılan bir ilaçtır. Bu olguda kronik böbrek yetmezliği ve Behçet Hastalığı ile izlenen kolşisin kullanımına bağlı febril nötropeni, karaciğer yetmezliği ve miyopati gelişen bir hasta sunulmuştur.

OLGU: Elli altı yaşında erkek hasta acil servise karın ağrısı, ishal, güç kaybı şikayetiyle başvurdu. Onsekiz yıldır nörobeçet tanısıyla kolşisin tb 2x1 kullanmaktaydı, 4 yıldır kronik böbrek yetmezliği tanısıyla haftada 3 kez hemodiyalize alınmaktaydı. Kolşisin dozu bir hafta önce 2 x 1'den, 3x1'e yükseltmişti. Fizik muayenede sistem muayeneleri normal, nörolojik muayenede kollar ve bacaklarda progresif güçsüzlük vardı. Laboratuvarında WBC: 2.940/mm³, Nötrofil: 2290/mm³, Lenfosit: 390/mm³, Hct: %42, trombosit: 74000/mm³, Sedimentasyon: 29/saat, INR: 1.24, üre: 151mg/dl, kreatinin: 5,04mg/dl, AST: 650U/L, ALT: 889U/L, Kreatin Kinaz: 2289U/L, Na: 140mg/dl, K: 5.5mg/dl, Ca: 9.4mg/dl diğer biyokimyasal parametreleri normaldi. Akciğer grafisi normaldi. Lomber MR'da L3-4-5 düzeyinde minimal diffüz anüler bulging, sol foraminal anüler fissür, Servikal MR'da C4-5-6 düzeylerinde posterior santral bulging, anterior subaraknoid mesafede daralma izlendi. Hastanın yatışının 3.gününde WBC: 990/mm³, trombosit: 22000/mm³, Nötrofil 400/mm³ ölçüldü. Ateşi olması nedeniyle febril nötropeni tanısı ile hastaya Meropenem 1 gr ve Teikoplanin 1x400 yükleme dozu sonrası 72 saatte bir defa 1x200 mg olacak şekilde tedavi başlandı. Kolşisin tb kesildi. İki gün Neupogen 48 MIU 1x1 yapıldı, WBC düzeyi: 11000/MM³, trombosit sayısı 86000 yükseldi. Hastanın toplamda 4 defa hemodiyalize alındı. Hastanın gelişinde ALT/AST/LDH düzeyi bir hafta sonra 199/160/367mg/dl ölçüldü. Hastanın takiplerinde ateşi olmadı, karaciğer fonksiyon testleri ve kreatin kinaz normale geriledi. Hastanın güç kaybı kolşisinin kesilmesini takiben azaldı. İki hafta sonra poliklinikte görülen hastanın kliniği tamamen düzelmiş, tüm laboratuvar parametreleri normalleşmişti.

TARTIŞMA: Kolşisin'e bağlı yan etkiler sıklıkla ilacın alınmasından sonraki 3-5. günlerde başlar, bir haftadan uzun sürer. Kolşisin toksisitesine maruz kalan hastalarda kemik iliği depresyonu yanı sıra sepsis ve çoklu organ yetmezliği gelişebileceğinden morbidite ve mortalite yüksektir. Hemodiyaliz hastalarında kolşisin yan etkileri yakından izlenmelidir.

PS-33

DİRENÇLİ SEKONDER HİPERPARATİROİDİSİ OLAN HEMODİYALİZ HASTALARINDA SINAKALSET BAZLI TEDAVİDE PARİKALSİTOL VE KALSİTRİOL TEDAVİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Siren Sezer¹, Zeynep Bal¹, Emre Tural¹, Öznur Kal², Demet Yavuz³, İbrahim Yıldırım⁴, Burak Sayın¹, Rüya Özelsancak⁵, Sultan Özkurt⁴, Süleyman Türk⁶, Nurhan Özdemir Acar⁷

¹Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

³Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Sakarya

⁴Hitit Üniversitesi Çorum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Çorum

⁵Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana

⁶Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

⁷Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Sekonder hiperparatiroidi (SHPT) tedavisinin temelini vitamin D reseptörü aktivatörleri (VDRA) oluşturmaktadır. Biz bu çalışmamızda sinakalset ile kombinasyon tedavisinde parikalsitol ve kalsitriol seçiminin SHPT kontrolü üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya 146 dirençli SHPT tanısı bulunan ve haftada 3 hemodiyaliz programında olan hastalar dahil edildi. Düzeltilmiş serum kalsiyum < 10,5mg/dL, serum Ca x P<75 ve PTH >= 1000 pg/ml olan hastalar aldıkları VDRA tedavisine göre iki gruba ayrıldı: sinakalset ve parikalsitol grubu (Grup SP); sinakalset ve kalsitriol grubu (Grup SK).

SONUÇLAR: Grup SP' de 78 hasta; group SK'da 68 hasta değerlendirildi. Grup SP' de, PTH değerleri çalışma başında ve sonunda 1257,6 ± 668,4 pg/ml ve 929,8 ± 497,3 pg/ml iken Grup SK'da aynı değerler 1226,9 ± 595,6 pg/ml ve 1210,9 ± 574,8 pg/ml şeklinde seyretti (p<0,003). Başlangıç fosfor değerleri çalışma başında benzer iken 5 aylık bir süre boyunca SP grubunun P değerleri SK grubuna göre istatistiki olarak anlamlı düştü (p<0,02). ALP değerleri, çalışma başında her iki grupta benzer olmasına karşın çalışma sonunda SP grubunda istatistiksel olarak anlamlı düştü (p<0,002). Her iki grupta sinakalset başlangıç ve idame tedavi dozları benzerdi. Grup SP'de yıllık verilen ortalama VDRA dozu Grup SK'ya göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olmasına karşın SP grubunda daha az hiperfosfate mi ve yüksek CaxP seviyeleri olduğu saptandı (p<0,01, p<0,05 sırasıyla).

TARTIŞMA: Dirençli SHPT olgularında sinakalset ve parikalsitol kombine tedavisinin PTH kontrolü, hiperfosfate mi sıklığı ve ALP düşüşü sağlama ve daha yüksek doz VDRA kullanımı açısından diğer kombinasyona göre daha üstün olduğunu düşünmekteyiz. Dirençli SHPT olgularında sinakalset ve parikalsitol kombinasyonu öncelikli tercih edilebilir.

PS-34

HEMODİYALİZ HASTALARINDA DÜZELTİLMİŞ QT ARALIĞI VE ARTERİYEL SERTLİK İLİŞKİSİ İLE ARTERİYEL SERTLİK ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLER

Zeynep Bal¹, Emre Tural¹, Uğur Bal², Mehtap Erkmen Uyar¹, Orhan Guliyev¹, Burak Sayın¹, Siren Sezer¹

¹Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler olaylar tüm ölüm nedenlerinin yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır. Bu hasta grubunda ani kardiyak ölüm insidansı giderek artmaktadır. Düzeltilmiş QT (dQT) aralığında uzama, ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm ile ilişkilidir. Hemodiyaliz hastalarında, artmış arteriyel sertlik de kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Biz bu çalışmada, QT aralığı ile, arteriyel sertliğin bir göstergesi olan nabız dalga hızı (NDH) arasındaki ilişkiyi ve arteriyel sertlik üzerine etkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya, uygun 149 hemodiyaliz hastası dahil edildi. Çalışma başında ve sonunda EKG değerlendirmeleri yapıldı. QT aralığı Bazett formülüne göre düzeltildi. Hastalar, dQT aralığına göre 2 gruba ayrıldı: Grup-A (n:48) çalışma başında ve sonunda dQT aralığı < 440 ms olan hastalar; Grup-B (n:101) ise dQT aralığı > 440 ms'den yüksek olanlar ve bir yıl içinde 440 ms'nin üzerine çıkmış hastalar olarak tanımlandı.

SONUÇLAR: Grup B'de, başlangıç ve takipteki NDH değerleri, grup A'ya göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0,03 ve p<0,001). Tüm hasta grubundaki dQT aralığındaki artışın, NDH'daki artış ile pozitif korele olduğu saptandı (p<0,047). Çok değişkenli analizde, hemoglobin değişkenliğinin NDH değişimi üzerine bağımsız bir risk faktörü olduğu bulundu (r²: 0,027, p<0,045). Ayrıca, uygulanan D vitamini dozunun grup A'da grup B'ye göre istatistiksel anlamlı yüksek olduğu saptandı (p<0,035).

TARTIŞMA: Başlangıç dQT aralığının yüksek olmasının ve dQT aralığında yıllık artış saptanmasının NDH ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yıllık EKG takibinin ve QT aralığındaki değişimlerin, arteriyel sertliğin indirekt bir göstergesi olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca bu çalışmada, hemodiyaliz hastalarında anemi kontrolü ve D vitamininin yüksek dozda kullanılmasının kardiyovasküler risk azalımı açısından ek fayda sağlayabileceği kanısındayız.

PS-35**HEMODİYALİZ HASTALARINDA KULLANILAN VİTAMİN D RESEPTÖR AKTİVATÖRLERİNİN NABIZ DALGA HIZI ÜZERİNE FARKLI ETKİLERİ**Siren Sezer¹, Zeynep Bal¹, Emre Tural¹, Orhan Guliyev¹, Mehtap Erkmén Uyar¹, Bahar Gürlek Demirci¹, Nurhan Özdemir Acar²¹Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara²Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Hemodiyaliz hastalarında görülen vasküler kalsifikasyon (VK) bu hasta grubundaki yüksek kardiyovasküler mortalitenin başlıca sebeplerindendir. HD hastalarında VK ve sekonder hiperparatiroidi (SHPT) kontrolü arasında sıkı bir ilişki bulunmaktadır. Nabız dalga hızı (NDH) ise büyük damarlardaki VK'nın bir göstergesidir. Bu çalışmanın amacı iki farklı vitamin D reseptör aktivatörünün (VDRA), SHPT kontrolü ve NDH değişimi üzerindeki etkilerini araştırmaktır.

METOD: 250 HD hastası içinden 80 uygun hasta çalışmaya dahil edildi. 1 aylık tedavi kesimini takiben PTH >300 pg/mL olan hastalar 4 gruba randomize edildi: a) Kalsiyum (Ca) < 10,5mg/dL, serum Ca x P <75 ve PTH değeri 300-800 pg/ml olan hastalar parikalsitol ya da kalsitriol almak üzere 2 gruba (Grup 1 ve Grup 2); b) Ca < 10,5mg/dL, serum Ca x P <75 ve PTH > 1000 pg/ml parikalsitol ve sinakalset (Grup 3) veya kalsitriol ve sinakalset (Grup 4) almak üzere 2 gruba ayrıldı.

SONUÇLAR: Başlangıç fosfor değerleri tüm gruplarda benzer olsa da 4. aydan sonra kalsitriol alan gruplarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek seyretti (p<0,05). PTH değerleri grup 2 ve 4'te çalışma sonunda istatistiksel olarak anlamlı yükselmiş bulundu (p<0,002, 0,006, sırasıyla). NDH, Grup 2 de çalışma sonunda diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı yükselme gösterdi (p<0,013). Ek olarak kalsitriol kullanan gruplarda NDH çalışma sonunda istatistiksel olarak yükselirken; parikalsitol bazlı tedavi alan gruplarda değişiklik olmadı (p<0,047).

TARTIŞMA: SHPT tanısı bulunan hastalarda VDRA'ların PTH kontrolüne ilaveten vasküler kalsifikasyon üzerine farklı etkileri olabileceği görüşündeyiz. Klinik pratikte, parikalsitol temelli tedaviler daha etkin SHPT kontrolü sağlamanın yanında kardiyovasküler sağ kalım açısından artmış bir yaşam avantajı sunabilir.

PS-36**DİYALİZ HASTALARINDA D VİTAMİNİ İLE CİNSEL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ**Veyisel Kırır¹, Atila Altuntaş¹, Abdullah Akpınar², Hikmet Orhan³, Mehmet Tuğrul Sezer¹¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Isparta²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Isparta

AMAÇ: Diyaliz hastalarında cinsel disfonksiyon çok sık görülmekte ve yaşam kalitesini bozmaktadır. Bu çalışmayı hastaların D vitamini düzeyleri ile cinsel disfonksiyon arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yaptık.

YÖNTEM: 41 diyaliz hastasının 25-hidroksivitamin D düzeyine bakıldı. 25-hidroksivitamin D düzeyine göre hastalar 3 gruba ayrıldı. 25-hidroksivitamin D düzeyi <30 ng/mL olması D vitamini eksikliği olarak kabul edildi. 25-hidroksivitamin D düzeyi 0-5 ng/mL arası olanlar grup1, 5-15 ng/mL arası olanlar grup 2, 15-30 ng/mL arası olanlar grup 3 olarak adlandırıldı. Bu hastalardan evli, iletişim kurulabilen ve gönüllü olanlara Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği (ACYÖ) formu, Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) dolduruldu. ACYÖ toplam skor için kesme puanı 11 olarak alındı. 11 ve üzeri değerler cinsel disfonksiyon olarak kabul edildi. HADÖ Anksiyete alt ölçeği için kesme puanı 10, HADÖ depresyon alt ölçeği için kesme puanı 7 olarak alındı.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 51,8±16,9 yıl, % 51'i erkek, % 49'u kadın idi. 16'sı hemodiyaliz, 25'i periton diyalizi hastasıydı. D vitamini düzeyi 15 ng/mL 'nin altında olanların oranı % 87,8 idi. Cinsel disfonksiyon oranı % 85,4, anksiyete oranı % 22,7, depresyon oranı % 50 idi. Cinsel disfonksiyon oranı kadınlarda % 95,4, erkeklerde % 75 idi. Cinsel disfonksiyonun varlığı ile D vitamini grupları arasında anlamlı ilişki saptandı. D vitamini grupları açısından değerlendirme yapıldığında grup 2 ve 3 ile grup 1 ve 3 arasında cinsel disfonksiyon açısından anlamlı fark saptandı (p=0,05). D vitamini düzeyi ile hemoglobin ve albümin düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı (r=0,349, p=0,025; r=0,419, p=0,006).

SONUÇ: Cinsel disfonksiyona anemi yanında D vitamini eksikliğinin de katkısı olabilir.

PS-37

DİYALİZ HASTALARINDA DİYALİZ MODALİTESİ CİNSEL FONKSİYON İLE İLİŞKİLİ MİDİR?

Veysel Kızır¹, Atilla Altuntaş¹, Abdullah Akpınar², Hikmet Orhan³, Mehmet Tuğrul Sezer¹

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Isparta

²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Isparta

AMAÇ: Diyaliz hastalarında cinsel disfonksiyon yaşam kalitesi ve sağkalım ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte diyaliz modalitesi ile cinsel disfonksiyon arasındaki ilişkiye ait bulgular çelişkilidir. Bu nedenle bu çalışma diyaliz hastalarında diyaliz tipi ile cinsel disfonksiyon arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Evli, iletişim kurulabilen, 3 aydan uzun süredir diyalize giren ve gönüllü 41 diyaliz hastasına 5 sorudan oluşan Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği (ACYÖ) formu dolduruldu. Toplam skor için kesme puanı 11 olarak alınarak 11 ve üzeri puanlar cinsel disfonksiyon olarak kabul edildi. Demografik ve klinik veriler kaydedildi. İstatistiksel karşılaştırmalarda SPSS for Windows 15.0 isimli paket program kullanıldı. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak ifade edildi. Ki-kare testi, t-testi ve Pearson's korelasyon analizi ile değerlendirildi. $P < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı $51,8 \pm 16,9$ yıl, % 51'i erkek, % 49'u kadın idi. 16'sı hemodiyaliz, 25'i periton diyalizi hastası idi. Ortalama diyaliz süresi $54,6 \pm 57,2$ ay idi. Cinsel disfonksiyonu olanların oranı % 85,4 idi. Cinsel disfonksiyon oranı hemodiyaliz hastalarında % 93,8 iken periton diyalizi hastalarında % 80 idi. ACYÖ toplam puanına göre diyaliz tipi açısından anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). Hemodiyaliz hastalarında cinsel uyarılma, orgazm, orgazm tatmini, toplam skor periton diyalizi hastalarına göre anlamlı olarak daha kötü saptanmıştır (Tablo). ACYÖ toplam puanı ile yaş arasında pozitif korelasyon ($r = 0,456$, $p = 0,003$), albumin düzeyi ile negatif korelasyon saptandı ($r = -0,375$, $p = 0,016$).

SONUÇ: Hemodiyaliz hastalarında cinsel disfonksiyon periton diyalizi hastalarından daha sık görülmektedir. İleri yaş ve malnutrisyon cinsel yaşamı olumsuz etkilemektedir.

Diyaliz modalitesi cinsel disfonksiyon ilişkisi

	Hemodiyaliz (n=16) Ort $\pm$ Std.	Periton diyalizi (n=25) Ort $\pm$ Std.	p
Cinsel istek	4,56 $\pm$ 1,75	3,68 $\pm$ 1,57	0,10
Cinsel uyarılma	4,93 $\pm$ 1,52	3,32 $\pm$ 1,86	0,006
Lubrikasyon/ereksiyon	4,93 $\pm$ 1,61	3,96 $\pm$ 1,81	0,087
Orgazm	4,81 $\pm$ 1,60	3,44 $\pm$ 1,68	0,013
Orgazm tatmini	4,75 $\pm$ 1,77	3,52 $\pm$ 1,87	0,043
Toplam skor	24 $\pm$ 7,38	17,9 $\pm$ 7,72	0,017

PS-38

UYUMSUZ HEMODİYALİZ HASTALARINDA SÜREKLİ BESLENME EĞİTİMİNİN SERUM FOSFOR VE POTASYUM DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Hasan Kayabaşı, Ümit Gürbüzöğlu, Faruk Cavdar, Funda Yılmaz, Fatma Kırpık

Türkiye Kamu Hastaneler Birliği Yalova Devlet Hastanesi, Yalova

AMAÇ: Beslenme kronik böbrek yetmezliğinin tedavisinde önemli bir yere sahiptir. İster erken dönem olsun ister son dönem olsun böbrek yetmezliğinde hastalık ile beslenme arasında sıkı bir ilişki vardır ve beslenmenin düzenlenmesinde en önemli aşamalardan biri diyet eğitimidir. Uyumsuz kronik diyaliz hastalarında uzun süreli ve sürekli eğitimin morbidite ve mortalite üzerine etkilerinin incelenmesi planlanan bu çalışmanın başlangıcında eğitimin dinamik parametreler olan serum fosfor ve potasyum düzeyleri üzerine etkilerinin paylaşılması amaçlandı.

MATERYAL-METOD: Yalova Devlet Hastanesinde kronik hemodiyaliz programında olan 50 hasta çalışmaya alındı. Hastalara yapılan anket ile bilgi düzeyleri belirlendikten ve tüm hastaların son 3 günlük diyet günlükleri alındıktan sonra her ay 1 hafta süreli yüz yüze sürekli diyet eğitimi programına başlandı. Eğitim öncesi ve sonrası fosfor ve potasyum değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Serum prediyaliz fosfor ve potasyum değerleri karşılaştırıldığında eğitim öncesi ile sonrası arasında istatistiki olarak anlamlı fark olduğu görüldü. Tedavi öncesi serum ortalama potasyum düzeyi $6,0 \pm 0,44$ mg/dl iken eğitim sonrası $5,5 \pm 0,61$ mg/dl ($p = 0,006$), fosfor düzeyleri ise eğitim öncesi $7,1 \pm 1,12$ mg/dl, eğitim sonrası $6,0 \pm 1,59$ mg/dl ($p = 0,039$) olarak bulundu.

SONUÇ: Bu hastalarda tedavi uyumunu arttırmak hiç şüphesiz yaşam kalitesini arttırırken morbidite ve mortaliteyi de azaltacaktır. Özellikle tedavi uyumu kötü olan hastalarda çoklu ilaç kullanımı da durumu bazen daha da zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda tedavi uyumunda sorun olan hastalarda günlük yükün içinde gözardı edilebilen eğitimin potasyum ve fosfor kontrolünü kolaylaştırdığını gördük. Sonuç olarak; özellikle tedaviye uyumda sorun yaşayan diyaliz hastalarında bu sorunu aşmak için sabırlı ve sürekli eğitim programları düzenlenmesi gerekliliği unutulmamalıdır.

PS-39

DİYALİZ HASTALARINDA VİTAMİN D3 İLE NÜTRİSYON İLİŞKİSİ

Veysel Kızır, Atıla Altuntaş, Mehmet Tuğrul Sezer

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Isparta

AMAÇ: Diyaliz hastalarında malnütrisyon ile mortalite arasında güçlü bir ilişki vardır. Vitamin D3'ün iskelet sistemi dışında da çeşitli biyolojik etkileri mevcuttur. Malnütrisyon vitamin D eksikliğinin bilinen nedenleri arasındadır. Bu çalışma ile diyalize giren hastalarda vitaminD3 düzeyi ile nütrisyonel parametreler arasındaki ilişkiyi araştırdık.

YÖNTEM: Merkezimizde takipli 44 diyaliz hastasının demografik özellikleri, vücut kitle indeksi, biyokimyasal parametreleri, 25-hidroksivitamin D düzeyleri saptandı. 25-hidroksivitamin D düzeyine ECLIA (Elektrokemilüminesans immünolojik test) yöntemiyle bakıldı. 25-hidroksivitamin D düzeyine göre hastalar 3 gruba ayrıldı. 25-hidroksivitamin D düzeyi 0-5ng/mL olanlar grup 1, 5-15 ng/mL arası olanlar grup 2, 15-30 ng/mL arası olanlar grup 3 olarak adlandırıldı.

BULGULAR: Çalışmamıza 44 diyaliz hastası (21 erkek, 23 kadın) aldık. Hastaların yaş ortalaması 52.6±16.7 idi. Hastaların 28'i periton diyalizi, 16'sı hemodiyaliz hastası idi. Ortalama diyaliz süresi 55.1±55.5 ay idi. Vücut kitle indeksi ortalama 26±5.2 kg/m² idi. Çalışmaya alınan hastaların ortalama 25-hidroksivitamin D düzeyleri 7.33±5.66 ng/mL idi. D vitamini grupları ile serum albümin arasında anlamlı ilişki saptandı. (p<0.001). Dvitamini düzeyi ile serum albümini, ürik asit, hemoglobin düzeyi arasında pozitif korelasyon (sırasıyla r=0.482, p=0.001; r=0.397, p=0.008; r=0.421, p=0.004) saptandı. Serum albümini ile D vitamini, ürik asit ve hemoglobin düzeyi arasında pozitif korelasyon (r=0.46, p=0.000; r=0.285, p=0.009; r=0.364, p=0.001), yaş ile negatif korelasyon (r=-0.252, p=0.020) saptandı.

SONUÇ: Diyaliz hastalarında serum albümin düzeyi ile D vitamini düzeyleri arasında güçlü ilişki vardır. Serum albümini düşük olan diyaliz hastalarında D vitamini eksikliğinin araştırılmasını ve D vitamini eksikliği varsa bu grup hastalarda replasman yapılması gerektiğini söyleyebiliriz. Ayrıca nütrisyonel desteğin D vitamini düzeyine etkisi yeni bir araştırma konusu olabilir.

PS-40

DİYALİZE BAĞLI ENTEROBACTER CLOACAE BAKTERİYEMİ VAKASI

Tolga Akkan¹, Ebru Uz², Aysun Aybal Kutlugün², Selcen Deveci¹, Esin Beyan¹

¹Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bölümü

20 yıldır tip 2 DM ve 10 yıldır KBY tanısı ile izlenen, 4 yıldır haftada 2 gün programlı hemodiyalize giren 60 yaşında kadın hasta, yaklaşık 5-6 haftadır hemodiyalizin ilk bir saatinde olan ve diyalizin erken sonlanmasına neden olabilecek kadar şiddetli titreme şikayetleri ile nefroloji polikliniğine başvurdu.

Tetkik amaçlı yatırılan hasta 7 aydır tünelli juguler katater ile diyalize giriyordu. Serviste alındığı diyaliz sırasında da şiddetli tiremeleri başladı. Bu dönemde bilinci açık ve nörolojik muayenesi normaldi. Hastanın şikayetlerinin ilerleyen dakikalarda artması üzerine hemodiyaliz birinci saatte sonlandırıldı. Hemodiyaliz sırasında ve sonrasında yakın ateş takibi yapıldı fakat ateşi en yüksek 36,6C olarak ölçüldü. Laboratuvarında wbc: 8300, Sedimentasyon:64mm/saat ve CRP:11,3 ve Procalcitonin:133pg/mL olarak saptanan hastanın kan ve katater kültürlerinden Enterobacter cloacae üremesi saptandı. Antibiyograma göre imipenem/silastatin başlandı. Antibiyotiğin 4.gününde 38,2C ateşi olan hastada kan kültürü tekrarlandı. Katater trasesi boyunca yüzeysel ultrasonografi yapıldı, fakat tünel infeksiyonu veya apse saptanmadı. Tekrarlanan kan kültüründe de Enterobacter cloacae üredi. Hastanın tünelli katateri çıkarıldı diğer taraftan tekrar takıldı. İmipenem/silastatin tedavisi 10 güne tamamlandı. Hastanın takiplerinde ateşi olmadı. Yeni takılan kataterinden hemodiyalize giren hastada semptomlar tekrarlamadı.

Enterobacter cloacae, gram negatif, fakültatif anaerob, biofilm tabakası oluşturan bir bakteridir. Tünelli santral venöz katateri olan hemodiyaliz hastalarında ve santral katateri olan kemoterapi hastalarında yaygın infeksiyon oluşturduğu ve bu infeksiyonun diyaliz cihazlarının ve solüsyonlarının kontaminasyonu sonucu bulaştığı ortaya konulmuştur (1,2).

Bu vakada da diyalize girmedikleri dönemlerde üşüme titremesi olmayan hastada Enterobacter cloacae'nin kataterde biyofilm tabakası oluşturduğu ve diyalizde oluşan jet akım sonucu kataterden sistemik bakteriyemiye sebep olduğu düşünüldü.

PS-41

KATASTROFİK ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU İLE KOMPLİKE OLAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUSLU HASTANIN DOUBLE FİLTASYON PLAZMAFEREZ İLE TEDAVİSİİlhami Kiki¹, Yusuf Bilen¹, Mustafa Keleş², Abdullah Uyanık², Erdem Çankaya², Erim Gürcan²¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji BD, Erzurum²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum

GİRİŞ: Katastrofik antifosfolipid antikor sendromu (KAPLAS) mortalitesi oldukça yüksek olan, nadir bir klinik tablodur. Antifosfolipid antikor sendromu (APLAS) ve sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi hastalıklara eşlik edebilmektedir. Tedavisi oldukça güç olup altta yatan hastalığın yönetimi ile birlikte, heparin, kortikosteroidler ve plazmaferез kullanılabilmektedir. Double filtrasyon plazmaferез (DFPP) kullanım endikasyonları henüz netlik kazanmamış yeni bir tedavi yöntemidir. Biz burada SLE tanılı 20 yaşında bayan bir hastanın takibi esnasında gelişen KAPLAS'ın DFPP ve immunmodülatuar ilaçlarla başarılı şekilde tedavisini sunduk. Vaka 20 yaşında bayan hasta. Nöbet geçirme nedeniyle hastanemiz nöroloji polikliniğine başvurmuş, böbrek fonksiyon bozukluğu ve trombositopenisi tespit edilmesi üzerinden nefroloji kliniğine yatırıldı. Nefrotik düzeyde proteinürisi olan hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Takibinde otoimmün hemolitik anemi gelişti. Aynı günlerde solunum yetmezliği de gelişen hasta yoğun bakım ünitemizde solunum desteği ile takip edildi. Beyin manyetik rezonans görüntülemesi SLE beyin tutulumu ile uyumluydu. Nörolojik, renal, hematolojik tutulumu olan hastanın solunum yetmezliğinin de SLE'ye bağlı olduğu düşünüldü. Hastaya solunum desteği ile birlikte yüksek doz steroid, siklofamid, vinkristin tedavileri verildi ve gereğinde hemodiyalize alındı. Hastaya toplam 4 seans DFPP yapıldıktan sonra klinik ve laboratuvar düzelme sağlandı. Yoğun bakımdan servise alınan hastanın yüksek doz steroid ve siklofosfamid tedavisine devam edildi. Proteinürisi 1 gr/gün düzeyine gerildi. Ek şikâyeti olmayan hasta oral steroid tedavisi ile yatışının 92. günü taburcu edildi. Halen poliklinik kontrollerine gelmektedir.

Sonuç: Sonuç olarak, KAPLAS yönetimi güç, nadir ve sıklıkla ölümcül seyreden klinik bir tablodur. Standart immunmodülatuar, heparin, kortikosteroid ve antiagregan tedavilere cevap vermeyen komplike hastalarda nispeten yeni olan DFPP ile tedavi başarısı sağlanabileceğini bu vaka ile hatırlatmak istedik.

PS-42

HEMODİYALİZ KATETERİ YERLEŞTİRİLEN HASTALARIMIZIN ÖZELLİKLERİİbrahim Doğan¹, Serdar Kahvecioğlu¹, Mustafa Ahmet Hünük², Arzu Arda¹, Ayfer Arslan¹, Deniz Akdeniz¹¹Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği²Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Hemodiyaliz(HD) hastaları için damar giriş yolu hayati öneme sahiptir. Akut HD gereken hastalarda kateterler sıkça kullanılmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde HD gereksinimi olan hastalarda kullanılan damar yollarını ve karşılaşılan problemleri sunmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya Temmuz 2011-Ocak 2013 tarihleri arasında acil HD endikasyonu ile kateter takılan hastalar alındı. Toplam 333 hasta (%46 kadın, %54 erkek) demografik özellikleri, kateter yeri, hemodiyaliz ihtiyaç durumu (akut-kronik), kateteri gerçekleştiren bölüm, arter ponksiyonu veya kanama gibi ilk 3 gün içerisindeki akut komplikasyonlar değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşları 66,8±15,4 yıldır, 104'i(%31,2) dış servislerde, 176'i(%52,9) nefroloji servisinde takip edilmekteydi. Hastaların 154'üne(%46) kronik zeminde akut renal yetmezlik veya kronik renal yetmezlik nedeniyle, 178'ine(%53,5) ise akut renal yetmezlik tanısı ile kateter takıldı. İşleminin 187'si(%56,2) nefroloji, 146'sı(%43,8) anestezi veya genel cerrahi hekimlerince gerçekleştirildi. Kateterlerin tümü geçici kateterlerdi. Kateterlerin 84'ü sağ internal, juguler, 3'ü sol internal juguler, 233'ü femoral(180'ü sağ, 53'ü sol), 5'i subclavian venlere uygulandı. İşlem sırasında 33 hastada (%10) arter ponksiyonu, bunların 10'unda cilt altı hematoma gelişti. 1(% 0,3) hastada pnömotoraks gelişti. Hastaya tüp torakostomi yapıldı. Sonrasında şifa ile sonuçlandı.

SONUÇ: Santral venöz kateter yerleştirilmesinde ilk seçenek sağ internal juguler ven, ikincisi sol internal juguler vendir. Kısa süreli kateterler için femoral yol tercih edilir. Santral venöz stenoz için yüksek risk nedeniyle subklavyan ven yolu terk edilebilir. Hastalarımızdan 5 tanesine subclavian kateter uygulandı. Bunların tümü cerrahi bölümünce gerçekleştirildi. Bölümümüzde kateter uygulaması yan dal asistanları tarafından yapılmaktadır. Kateter uygulama deneyimimizin az olması ve mesai saatleri dışında işlemin genel cerrahi ve anestezi asistanları tarafından gerçekleştirilmesi nedeni ile femoral kateter sayısı fazladır.

PS-43

DİYABETİ OLMAYAN HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA SUBKLİNİK ATEROSKLEROZ İLE APELİN VE VİSFATİN ARASINDAKİ İLİŞKİ

Selman Ünverdi¹, Mustafa Altay², Mevlüt Çeri¹, Refika Karaer², Pelin Seher Öztekin³, Rahmi Yılmaz¹, İbrahim Akdağ¹, Murat Duranay¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Kardiyo-vasküler hastalıklar diyaliz tedavisi gören hastalarda en önemli mortalite sebebidir. Subklinik aterosklerozun değerlendirilmesinde karotis intima-media kalınlığı (KIMK) prediktif öneme sahiptir. Kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) IL-6 ve hsCRP gibi markırların ateroskleroz ile ilişkisi ortaya konulmuştur. Visfatin proinflatuvar adipositokinlerden olup yüksek düzeyleri erken ateroskleroz ile ilişkili bulunmuştur. Apelin ise nitrik-oksit salgılamasını artırarak vasorelaksasyona neden olan endotel üzerinde pleotropik etkinliği tanımlanmıştır. Çalışmamızda diyaliz tedavisi gören hastalarda apelin ve visfatinin subklinik aterosklerozun bir göstergesi olan KIMK ile ilişkisi incelenmiştir.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya benzer özellikler gösteren, non-diyabetik 30 hemodiyaliz, 30 periton diyalizi hastası ve 20 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Bu hastalarda KIMK ile birlikte serum hsCRP, IL-6, visfatin ve apelin düzeyleri karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: HD ve PD gurubunda KIMK (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,05$), hsCRP (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,001$), IL-6 (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,005$) ve visfatin (sırasıyla $p<0,05$, $p=0,001$) düzeyleri sağlıklı gurubtan daha yüksek saptandı. Apelin düzeyi PD hastalarında sağlıklı guruptan farklı değilken ($p>0,05$) HD gurubunda diğer guruplardan anlamlı olarak daha düşük saptandı (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,05$). KIMK sağlıklı gurup, HD ve PD hastalarında yaş ile pozitif korelasyon gösterdi. Sağlıklı gurup, HD ve PD hastalarında KIMK ile hsCRP, IL-6 ve visfatin arasında pozitif korelasyon saptanırken apelin ile negatif korelasyon izlendi.

TARTIŞMA: Kronik diyaliz tedavisi gören hastalarda inflamatuvar markırlar ile birlikte visfatinin sağlıklı guruba kıyaslandığında daha yüksek saptanması ve KIMK ile pozitif korelasyon göstermesi, visfatinin bu hastalarda endotel disfonksiyonunun bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Apelinin KIMK ile negatif korelasyon göstermesi bu molekülün düşüklüğünün KBY hastalarında endotel disfonksiyonu ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

SONUÇ: Bulgular apelin düşüklüğü ve visfatin yüksekliğinin KBY hastalarında endotel disfonksiyonunu yansıttığını düşündürmektedir.

PS-44

KRONİK HEMODİYALİZ HASTASINDA TELBİVUDİNE BAĞLI RABDOMYOLİZ VE POLİNÖROPATİ

Selman Ünverdi¹, Bülent Akgül¹, Gamze Pınar Akgül²

¹Dr Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Gaziantep

²Dr Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Gaziantep

GİRİŞ: Telbivudin DNA polimerazı inhibe eden bir nükleotid analogu olup kronik hepatit B tedavisinde kullanılmaktadır. Nükleotid analoglarının mitokondrial DNA azalmasına bağlı olarak nöropati, myopati ve laktik asidoz yaptıkları nadiren raporlanmıştır. Bu etkilerinin doz bağımlı olduğu düşünülmektedir. Böbrek yetmezliğinde dikkatli kullanılmasının gerektiği bildirilmiştir. Kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) ilaç atılımının azalması ve metabolik asidoza bağlı olarak daha düşük doz kullanılmasına rağmen bu yan etkilerin ortaya çıkması olasıdır. Daha önce çok az hastada telbivudine bağlı polinöropati ve rabdomyoliz birlikteliği tanımlanmıştır. Burada hemodiyaliz tedavisi gören KBY'li olguda ilk kez telbivudine bağlı rabdomyoliz ve nöropati birlikteliği sunulmaktadır.

OLGU: 53 yaşında erkek hasta son üç aydır kas güçsüzlüğü ve ayaklarında şiddetli yanma yakınması ile polikliniğe başvurdu. Hastanın öz geçmişi; kronik glomerulonefrit sekonder kronik böbrek yetmezliği nedeniyle son bir yıldır hemodiyaliz tedavisi gördüğü ve kronik hepatit B nedeniyle son altı aydır telbivudin 1x600 mg kullandığı öğrenildi. Hastanın yapılan elektro myografisi polinöropati ile uyumlu saptandı. Hastanın ayrıca yapılan laboratuvar incelemesinde kreatinin fosfo kinaz düzeyi: 1752 I/U (Normal: 30-200 I/U) olarak tespit edildi. Hastanın şiddetli polinöropati ve rabdomyoliz nedeniyle telbivudin tedavisi kesildi. Hastaya 2x 25 mg pregabalin tedavisi başlandı. Hastanın 15 gün sonra bakılan kreatinin fosfo kinaz düzeyinin: 99 I/U'ye düştüğü saptandı. Kas güçsüzlüğü yakınması azalan hastanın nöropatik semptomlarında düzelme izlenmedi.

SONUÇ: Kronik böbrek yetmezliğinde telbivudin kullanılması doz ayarlaması yapılmasına rağmen nöropati ve rabdomyolizin eşlik ettiği myopatiye yol açabilir. İlacın kesilmesi ile myopati bulguları erken dönemde düzelmesine rağmen, nöropati bulguları daha uzun süre sebat edebilir.

PS-45

PERİTON DİYALİZİ KATETERİ YERLEŞTİRME YÖNTEMLERİNİN PERİTON DİYALİZİ TEDAVİ SÜRESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Mustafa Keleş¹, Erim Gülcan¹, Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Abdullah Kısaoğlu², Bünyami Özoğlu², Gürkan Öztürk², Bülent Aydın²

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji B.D.

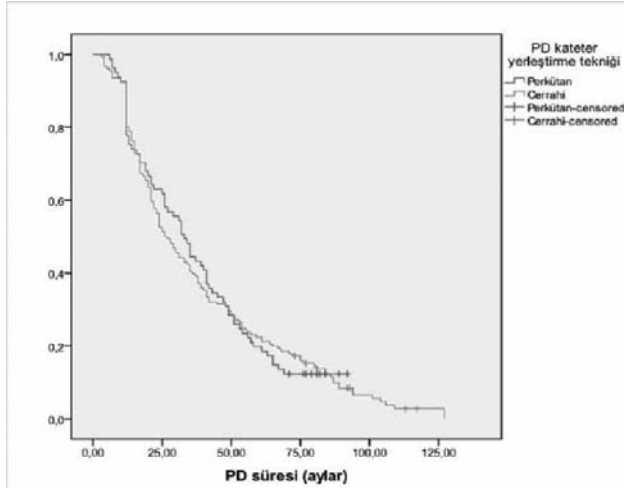
²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.B.D.

Amaç: Periton diyalizi (PD) kateteri yerleştirme yöntemlerinin PD tedavi süresi üzerine etkili olabileceği bildirilmektedir. Bizim amacımız, PD kateteri yerleştirme yöntemlerinin PD tedavi süresi üzerine etkilerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 2000-2012 yılları arasında takip edilen PD hastalarının kateter takılması yöntemleri (cerrahi veya perkütan) geriye dönük olarak belirlendi. Hastaların yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi (BKİ) ile başlangıçtaki albümin ve rezidüel glomerüler filtrasyon hızları (rGFH) dosya kayıtlarından tespit edildi.

Bulgular: Bu süre boyunca 355 hastanın takip edildiği anlaşıldı. Bu hastaların 18 yaşından küçük olanlar, başka merkeze geçenler ve böbrek nakli olanlar çalışma dışı tutuldu. Perkütan yöntemle kateter takılanların sayısı 105 kişi iken, cerrahi olarak kateter takılanlar 197 kişi idi. Yaş, cins, BKİ ve başlangıçtaki albümin değerleri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık yokken, rGFH'ları cerrahi yöntemle kateter takılan grupta istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksekti ($p=0,041$). Perkütan grupta PD tedavisi median süresi 33 ay, cerrahi grupta ise 26 aydı (logrank $p=0,873$) (Şekil 1). Perkütan grupta 1 ve 3. yılda sürvi oranları sırasıyla % 93 ve % 71 iken, cerrahi grupta % 92 ve % 72 oranında idi. Yaş dengelenerek yapılan cox regresyon analizinde cerrahi yöntemle kıyaslandığında perkütan yöntemin ods oranı 0,655 olup, perkütan yöntem PD tedavi süresine daha olumlu bir etki yapmaktaydı.

Sonuç: Sonuç olarak, PD kateter yerleştirme yöntemleri arasında PD tedavi süreleri açısından istatistiki olarak anlamlı bir farklılık olamamakla birlikte, cerrahi yöntemle kıyasla perkütan yöntem daha tercih edilebilir gibi görünmektedir.

Cerrahi ve perkütan yöntemlerin PD tedavi süresine etkisi

PS-46

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA TEDAVİ BAŞLANGICINDAKİ BEDEN KİTLE İNDEKSLERİNİN PERİTON DİYALİZİ SÜRESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Erim Gülcan¹, Mustafa Keleş¹, Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Adem Güngör², Fatma Saatçi¹, Hatice Gözübüyük¹, Habib Bilen²

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D.

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji B.D.

Bu çalışmanın amacı, PD hastalarının diyaliz tedavisinden önceki beden kitle indekslerinin PD tedavi süresini etkileyip etkilemediğini değerlendirmektir. 2000-2012 yılları arasında kliniğimizde takip edilen PD hastaları geriye dönük olarak incelendi. Bu hastalardan, başka merkeze geçenler, 18 yaşın altında olanlar ve PD tedavisini 3 aydan az yapanlar çalışmaya alınmadı. Öncelikle hastaların yaş, cinsiyet, kilo, boy, beden kitle indeksleri tespit edildi. Bundan sonra BKİ'ine göre zayıf ($<18,5$), normal ($18,5-24,9$), fazla kilolu ($25-29,9$) ve şişman (≥ 30) olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Bu gruplarda PD tedavi sürelerine bakıldı ve arada fark olup olmadığı değerlendirildi. 12 yıllık süre boyunca toplam 322 hastanın takip edildiği belirlendi. 28 Hasta böbrek nakli olmuştu. Halen PD tedavisine devam edenler 73 hasta, PD'den çıkanlar ise 221 hastaydı. PD'den çıkan hastaların 25'i zayıf, 117'si normal kilolu, 47'si fazla kilolu ve 32'si ise şişmandı. Grupların sırasıyla PD tedavisi median süreleri; 42, 35, 25 ve 41 aydı (logrank $p=0,09$). Multipl karşılaştırmalarda PD sürvileri arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0,158$). Sadece zayıf ve fazla kilolular arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0,034$). Gruplar arasında komorbid durumlar ve cinsiyetler açısından anlamlı fark yokken, yaşları karşılaştırıldığında anlamlı farklılıklar mevcuttu. Yaş dengelenerek yapılan cox regresyon analizinde zayıflara kıyasla diğer grupların sırasıyla ods oranları; 1,188, 1,618 ve 1,102 idi. Şişmanlarla kıyaslandığında ise sırasıyla ods oranları; 0,907, 1,078 ve 1,468 idi. PD tedavi süresi en uzun olanlar zayıf grup iken en kısa olan fazla kilolu gruptu. Sonuç olarak, PD başlangıcında hastanın zayıf olması PD hastalarında daha iyi bir PD tedavisi sürvisi ile birlikte olup, bu verilerin doğrulanması için ileri çalışmalar gereklidir.

PS-47

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ TEDAVİSİ GÖREN HASTALARDA PERİTONİT SIKLIĞI VE ETKENLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Aynur Gülcan¹, Erim Gülcan², Mustafa Keleş², Abdullah Uyanık², Erdem Çankaya², Hamidullah Uyanık³, Fatma Saatçi², Arzu Kaya²

¹Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji A.D.

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji B.D.

³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji A.D.

Periton diyalizi kolay uygulanabilen, ucuz ve hemodiyalize göre daha fizyolojik bir renal replasman tedavisi şeklidir. PD hastalarında tedavinin uygulanmasını kısıtlayan en önemli faktörlerden birisi peritonitlerdir. Bizim amacımız Sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) tedavisi gören hastalarda peritonit sıklığını ve nedenlerini araştırmaktır.

AÜTF Nefroloji kliniği periton diyaliz ünitesinde takip edilen hastalara ait kişisel ve klinik bilgiler retrospektif olarak hasta dosyalarından tarandı. Peritonit geçiren hastaların her bir epizotunda hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilen SAPD sıvılarından izole edilen etkenler kaydedildi. Veriler SPSS 15.0 istatistik programında Ki-kare ve Pearson's correlasyon analizi ile değerlendirildi.

18-87 Yaşları arasında (yaş ortalaması: 48,05±17,6) toplam 297 PD hastası (145 erkek, 152 kadın) çalışmaya alındı. Peritonit geçiren 227 hastanın atak sıklıkları; 177 (%59,6)'inde 1-3 atak, 47 (%15,8)'sinde 4-9 atak, 3 hastada (%1) ise 9 dan fazla peritonit şeklinde idi. Peritonit atak hızı, 19 hasta ayında 1 olarak belirlendi. Periton diyalizi alan hastalarda ilk 1 yıl içinde atak gelişme oranı %63,9, 1 yılın üzerinde %36,1 olarak bulundu (p<0,05). Toplam 605 peritonit atağında 573 mikroorganizma izole edildi. Sıklık sırasına göre etkenler; %29,15 Koagülaz negatif stafilokok (KNS), %10,4 çeşitli Enterobacteriaceae türleri, %8,2 Streptokok spp, %6 Staphylococcus aureus, %2,96 Nonfermenter bakteriler, %2,6 enterococcus spp, %2 candida spp, %1 Mycobacterium tuberculosis idi. Risk faktörleri değerlendirildiğinde yaş, cinsiyet, yerleşim yeri, DM varlığı istatistiksel olarak anlamlı olmadığı, PD süresi ve burun taşıyıcılığının anlamlı olduğu bulundu.

SAPD'nin ilk 1 yılında olma, yüksek eğitim düzeyi, burun taşıyıcılığı pozitifliği peritonit için risk faktörleri olarak değerlendirilmiş olup, bu hasta grubunda burun sürüntüsü kültürlerinde izole edilen KNS'ların etken olarak anlamlı kabul edilebileceği düşünülmüştür.

PS-48

NADİR BİR PERİTONİT ETKENİ: BURKHOLDERIA CEPACIA

Yener Koç, Arzu Özdemir Kayalar, Taner Baştürk, Tamer Sakacı, Elbis Ahbap, Mustafa Sevinç, Zuhul Atan Uçar, Ekrem Kara, Cüneyt Akgöl, Abdulkadir Ünsal
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Burkholderia cepacia kompleks birbiriyle ilişkili 17 türden oluşan bir gruptur. Özellikle immunsupresif ve hastanede yatan hastalarda önemli düzeyde mortalite ve morbiditeye yol açmaktadır. Bu gram negatif basil pnömoni, peritonit, idrar yolu enfeksiyonu, menenjit, osteomyelit ve endoftalmit gibi enfeksiyonlara yol açabilir. Yaygın olarak kullanılan antiseptik solusyon olan betadine dirençli olduğu tesbit edilmiştir. Bakteri genel olarak su ve toprakta bulunur ve nemli ortamlarda uzun süre yaşayabilmektedir.

OLGU: 50 yaşında, 5 yıldır sürekli ayakta periton diyaliz(SAPD) tedavisi uygulayan, bayan hasta karın ağrısı ve diyalizat renginde bulanıklaşma şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde; kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 88/dk, alt kadranda belirgin olmak üzere tüm karında yaygın hassasiyeti mevcuttu. Laboratuvar testlerinde: serum üre düzeyi 162mg/dl, kreatinin:10.5mg/dl sodyum:139mmol/l, potasyum: 3.7mmol/l tam kan sayımında lökosit 12300, C reaktif protein(CRP):72 mg/dl ve diyalizat hücre sayımı 150 olarak bulundu. Peritonit ön tanısı ile hastanın periton diyalizat kültürü alındıktan sonra ampirik tedavi olarak hastaya vankomisin 2 gram (İP)/(4 günde bir) ve siprofloksasin 2X250 mg/gün başlandı. Yatışının 3. gününde genel durumu düzelen hastanın periton diyalizat sıvısı berraklaştı ve hücre sayımı 20 CRP:32 mg/dl, lökosit sayımı 8500'e geriledi. Periton sıvı kültüründe burkholderia cepacia saptanması üzerine enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilerek vankomisin tedavisi kesildi ve ciprofloksasin tedavisinin 15 güne tamamlanması planlandı ve hasta yatışının 4. günü taburcu edildi. Sonuç olarak peritonit ile başvuran hastalarda burkholderia cepacia nadir bir etken olarak akılda tutulmalıdır.

PS-49

PERİTON DİYALİZ HASTASINDA NADİR BİR PERİTONİT ETKENİ CORYNEBACTERIUM AMYCOLATUM

Bariş Döner¹, Meltem Gürsu¹, Oktay Özkan¹, Abdullah Şumnu¹, Egemen Cebeci¹, Kadriye Yaşar², Savaş Öztürk¹, Rümeyza Kazancıoğlu³

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Periton diyaliz (PD) hastalarında mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli komplikasyon peritonittir. Peritonitlerde en sık görülen etken stafilokoklardır. Corynebacterium amycolatum normal deri florasında bulunan gram pozitif, aerobik veya fakültatif anaerobik, spor yapmayan basildir. Kültürlerde üretilmesi genellikle kontaminasyon olarak değerlendirilmekle birlikte özellikle immunsuprese hastalarda endokardit ve sepsis gibi ciddi enfeksiyonlara sebep olabilir. Literatürde şimdiye kadar sadece bir peritonitte bu bakteri tanımlanmıştır. Burada peritonit etkeni olarak Corynebacterium amycolatum saptanan vaka sunulmuştur.

OLGU: Vaka Hipertansif nefropati nedeniyle 2 yıldır PD tedavisi gören 65 yaşında erkek idi. Takipleri sırasında saptanan kateter disfonksiyonu nedeniyle cerrahi yöntemle kateter revizyonu yapıldı. Revizyon sonrası 2 kez peritonit öyküsü olan hasta yine karın ağrısı ve bulanık diyalizat şikayetleri ile başvurduğunda fizik muayenesinde yaygın karın hassasiyeti ve defans mevcuttu. Periton sıvısı hücre sayımı 310 lökosit/mm³ bulunan hastanın kültürleri alındıktan sonra intraperitoneal vankomisin 1 gr/5 gün ve seftazidim 1 gr/gün başlandı. Periton sıvısı kültüründe Corynebacterium amycolatum üredi. Antibiyogramında vankomisine duyarlı siprofloksasine orta duyarlı olduğu saptandı. Seftazidim yerine oral siprofloksasin 750 mg/gün'e geçilerek tedavi 21 güne tamamlandı. Peritonit bulguları geriledi ve hücre sayımı sıfıra düştü. Hastanın rekürren peritonit atakları olması nedeniyle çekilen BT'de kateter çevresindeki yumuşak dokuda tünel enfeksiyonu ile uyumlu enflamasyon bulguları saptandı. Tedavi sonrası kontrol BT'de aynı bulguların sebat etmesi nedeniyle Tenckoff kateteri çıkarıldı ve hasta hemodiyaliz programına alındı.

SONUÇ: Deri florasında bulunan ve sık peritonite neden olan stafilokokların yanısıra Corynebacterium amycolatum gibi bakterilerde tünel enfeksiyonu ve peritonit nedeni olabilirler. Bu nedenle periton kateteri takılırken flora bakterilerinin cilt altına ekilmemesi için sterilizasyona çok dikkat etmek gerekir.

PS-50

PERİTON DİYALİZ HASTASINDA NADİR BİR PERİTONİT ETKENİ: KLEBSIELLA PNEUMONIA

Erdem Çankaya¹, Mustafa Keleş¹, Abdullah Uyanık¹, Erim Gülcan¹, Canan Birdal², Yusuf Bilen², Bülent Albayrak², Hamidullah Uyanık³

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji AD, Erzurum

GİRİŞ: Periton diyalizi (PD) son dönem böbrek yetmezliğinin tedavi seçeneklerinden biri olmakla birlikte, peritonit en önemli komplikasyonudur. Peritonitin etiolojisinde sıklıkla Gram pozitif mikroorganizmalar rol oynamaktadır. Gram-negatif mikroorganizmaların sorumlu olduğu peritonit vakaları daha nadir görülmekle birlikte tedavisi daha güçtür(2,3). Biz nadir bir peritonit etkeni olan Klebsiella pneumoniae peritoniti sunduk.

OLGU: 75 yaşında erkek hasta. karında ağrı, bulantı kusma şikâyetleri ile acil polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde; Tan-siyon Arteriyel(TA): 100/60 mmHg, Ateş: 38,3 °C idi. Batında yaygın hassasiyet, rebound ve musküler defans mevcuttu. periton ma-yide beyaz küre: 4500/mm³, Nötrofil: 3300/mm³ olması üzerine kültür örnekleri alındıktan sonra intraperitoneal seftazidim ve sefazolin sodyum başlandı. Yapılan kan tetkiklerinde lökositozu (10900/mm³) vardı, C-reaktif protein (CRP): 153 mg/dl idi. Hastanın şikayetlerinde gerileme olması ve bakılan periton sıvı kültüründe seftazidime duyarlı Klebsiella pneumoniae üremesi olması üzerine sefazolin sodyum kesilerek seftazidime devam edildi. Takiplerinde dördüncü gününde bakılan periton sıvısı hücre sayısı 100/mm³ idi. Tedavisi 14 güne tamamlandı. Periton sıvısında hücre görülmedi ve hastanın yakınmaları tamamen düzeldi.

SONUÇ: Klebsiella pneumoniae, hareketsiz, sporsuz, gram negatif ve Enterobacteriaceae familyasının genel özelliklerini gösteren çomakçıklardır. Özellikle son yıllarda genişletilmiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) üreten Klebsiella pneumoniae suşlarının pe-ritonit etkeni olarak tespit edilmiş ve ertapenemle başarılı şekilde tedavi edilmiştir. Klebsiella pneumoniae peritoniti nadir görülmekte ve seftazidimle başarılı şekilde tedavisi yapılmaktadır

PS-51

PERİTON DİYALİZ HASTASINDA MANTAR PERİTONİTİNİN VE NADİR BİR PERİTONİT ETKENİ GRAM NEGATİF ENFEKSİYONLA BİRLİKTELİĞİErdem Çankaya¹, Mustafa Keleş¹, Abdullah Uyanık¹, Erim Gülcan¹, Mehmet Kemal Yozgat², Hamidullah Uyanık³¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Erzurum³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji AD, Erzurum

GİRİŞ: Mantar peritoniti periton diyalizinin (PD) mortal seyreden bir komplikasyonudur. Tüm peritonitlerin yaklaşık %6'sını oluşturur. Daha önce geçirilmiş özellikle polimikrobiyal ve gram negatif peritonitler ve antibiyotik kullanımı mantar peritoniti için bilinen risk faktörleridir. Biz literatürde çok çok nadir bir bakteriyel peritonit etkeni olan *Achromobacter denitrificans*'ın *Candida parapsilosis* ile birlikte gelişen peritonitini sunduk.

OLGU: 59 yaşında bayan hasta. 7 yıldır periton diyalizi yapıyor. Sonuncusu 2 yıl önce olmak üzere toplam üç peritonit atağı geçirmiş. İki gündür karında ağrı, bulantı kusma ve ateş şikâyetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde; Tansiyon Arteriyel(TA): 90/60 mmHg, Ateş: 38,7 °C idi. Batında yaygın hassasiyet, rebound ve musküler defans mevcuttu. periton mayide beyaz küre: 1800/mm³, Nötrofil: 1400/mm³ olması üzerine kültür örnekleri alındıktan sonra intraperitoneal vankomisin ve siprofloksasin 250 mg tablet 3x1 başlandı. Yapılan kan tetkiklerinde lökositozu (15100/mm³) vardı, C-reaktif protein (CRP): 170 mg/dl idi. Tedavinin 2. günü hastanın şikâyetlerinde gerileme olmaması ve bakılan periton mayide beyaz kürenin 1500/mm³ devam etmesi üzerine sıvı kültüründe flukanazole ve siprofloksasine duyarlı *Candida parapsilosis* ve *Achromobacter denitrificans* üreme olması üzerine periton katateri çıkarıldı. Vankomisin kesilerek flukanazole intravenöz başlandı ve ciprofloksasine devam edildi. Takiplerinde 10. günde bakılan CRP 31 mg/dl serum beyaz küre 9600 mm³ kadar geriledi. Tedavisi 21 güne tamamlandı. Hastanın yakınmaları tamamen düzeldi.

SONUÇ: *Achromobacter denitrificans mobil*, aerobik, katalaz ve oksidaz pozitif gram negatif bir bakteridir. Bu bakteri enfekte olmuş hastaların periton, plevral sıvı, idrar, balgamında, terinde ve kanında izole edilmiştir. *Candida parapsilosis* PD hastalarda fungal peritonitin en yaygın patojendir. Mantar peritonitlerinin gram negatif enfeksiyonlarla birlikte görülebileceği akılda tutulmalıdır.

PS-52

PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZ KOMBİNE TEDAVİSİNİN KT/V ÜZERİNE ETKİSİMehmet Usta¹, Burak Canver¹, Esra Yiğit²¹Bursa Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Bursa²Özel Bursa Uludağ Diyaliz Merkezi, Bursa

AMAÇ: Kronik böbrek yetmezlikli(KBY) hastalarda yıllardır en iyi tedavi yöntemleri denenmektedir. Hemodiyaliz (HD) konusunda ilerleme sağlanmış daha sonra ise Periton Diyaliz(PD) tedavi yöntemi gelişmiştir. Bu diyaliz tipi de gelişmeler ile birlikte en iyi şekli ile uygulanmaya devam edilmektedir. Fakat her iki diyaliz yönteminde zamanla yetersizlikler görülmektedir. Yetersizlik durumlarında bir diyaliz yönteminden diğer yöntemge geçiş yapılmaktadır.

Biz bu nedenle PD programında olup yetersizlikler saptadığımız hastalarda haftada 1 kez HD yaptık. Bu sürede hem periton zarını dinlendirdik hem de diyaliz yetersizliğini azaltmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Kliniğimizde takip edilen Sürekli Ayaktan Periton Diyaliz(SAPD) uygulayan ve yetersizlik tespit ettiğimiz hastalarda 2012 Ocak ve 2013 Ocak tarihlerinde arasında kombine tedaviye başlandı. Çalışmaya 6 hasta alındı. Hastaların verileri prospektif olarak incelendi. Veriler SPSS Paket programında Ki-Kare testi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 1'i kadın diğerleri erkek olup yaş ortalamaları 49,17±3,1 yıl olup hastaların hiç birisinde Diabetes Mellitus(DM) yoktur, SAPD takip süreleri ise 71,5±10,2 ay hesaplanmıştır. Çalışmaya aldığımız hastaların ise haftada 1 kez Bikarbonatlı HD programına dahil olma süreleri ise 15,33±2,1 aydır. Hastaların HD'e geçmeden önceki Kt/V ortalamaları 1,5±0,15 olup kombine tedaviye geçtikten sonraki Kt/V ortalamaları 1,9±0,07 olarak hesaplanmış ve istatistikî olarak anlamlı bulunmamıştır(p=1,00).

SONUÇ: Diyaliz yetersizliklerinin oldukça dikkat çektiği ve tüm otoritelerin önemle üzerinde durduğu zamanımızda bu soruna ilişkin sürekli olarak çözüm yolu aranmaktadır. Bizim burada yaptığımız araştırmada anlamlı sonuç bulunamamış olsa da hastaların klinik tablolarında belirgin düzeltilmeler görülmüştür. Bu nedenle diyaliz yetersizliğinin düzeltilmesinde kombine tedavinin anlamlı farklarını ortaya koyabilmek için daha fazla hasta popülasyonu ile ve daha uzun sürelerle ile yapılması kanaatine varılmıştır.

PS-53

PERİTON DİYALİZİ İLE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLİŞKİSİ

Emel Kaya¹, Serdar Kahvecioğlu¹, Mustafa Ahmet Hünük², İbrahim Doğan¹, Birol Ocak², Serap Alsancak¹, Güzide Köksal Ögüt¹¹Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği²Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Obezite, vücut kitle indeksinin(VKİ) 30kg/m² üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Periton diyalizinde (PD) ultrafiltrasyon; hipotonik peritoneal kapiller kan plazmasındaki suyun hipertonic olan PD solüsyonuna geçişiyle olur. Periton diyaliz solüsyonlarında ozmotik ajan olarak glukoz kullanılmaktadır. PD'de periton geçirgenliğine ve değişim süresine bağlı olarak glukozun %30-80' i emilir. 70 kg bir hastanın 2500 kcal ihtiyacı olduğu düşünülürse PD tedavisiyle 500-800 kcal'sini almış olur. Bu kalori günlük karbonhidratlardan alması gereken kaloringin %80' lik bölümünü oluşturur. PD ilk yıl %5-10 kilo artışından kısmen sorumludur. Bu çalışmada ünitemizde takipli PD hastalarında VKİ artışını araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya ortalama PD süresi 33.54 ay olan, en az 6 aydır SAPD tedavisi alan 35 hasta (yaş ortalaması: 40.63 ± 15.8) alındı. Hasta dosyaları retrospektif olarak incelenerek, demografik ve biyokimyasal özellikleri kaydedildi. Hastaların periton diyalizine başlangıç kuru ağırlığına ve son ay kuru ağırlığına göre VKİ hesaplandı.

BULGULAR: Hastaların 18 tanesi (%51) kadın, 17 tanesi (%49) erkekti. Hastaların başlangıç ve son VKİ gruplandırması aşağıda tablo 1 ve 2'de belirtilmiştir. Başlangıç ve son aydaki VKİ <20 olan hastalarının sayısının azaldığı, VKİ >30 olan hasta sayısının arttığı izlenmiştir. Özellikle diabetes mellitus (DM) olan hastaların VKİ >30 olduğu görülmüştür.

SONUÇ: PD tedavisini takiben kilo alımı sık olarak görülmektedir. Bu duruma üreminin azalmasını takiben beslenmenin artmasının yanı sıra diyaliz solüsyonlarının emilimine bağlı kalori artışının da katkısı vardır. PD solüsyonlarındaki glukoz nedeniyle enerji artışı hastalarda dislipidemi, hiperglisemi ve kilo alımı gibi istenmeyen metabolik sonuçlara neden olabilir. Bu hastalarda diyet kısıtlaması malnütrisyona neden olabilir. Periton diyalizi hastalarının, özellikle DM'li hastaların günlük kalori hesabı diyetisyen işbirliğinde titizlikle yapılmalıdır.

Başlangıç VKİ

VKİ (kg/m ²)	Hasta sayısı (n %)
<20	10 (%28.5)
20-25	11 (%31.4)
25-30	10 (% 28.5)
>30	4 (%11.6)

Son VKİ

VKİ (kg/m ²)	Hasta sayısı (n %)
<20	6 (%17.2)
20-25	14 (%40)
25-30	8 (%22.8)
>30	7 (%20)

PS-54

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA İNSÜLİN DİRENCİ GELİŞİR Mİ?

Güzide Köksal Ögüt¹, Serdar Kahvecioğlu¹, Mustafa Ahmet Hünük², İbrahim Doğan¹, Emel Kaya¹, Serap Alsancak¹¹Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği²Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) başlıca komplikasyonlarından biri de karbonhidrat metabolizma bozukluklarıdır. Üremik hastalarda spontan hipoglisemi ve açlık hiperinsülinemisi görülebilir. Pankreas adacıklarında insülin sekresyonu bozulmuş ve insüline periferik duyarlılık azalmıştır. KBY'de, üremik toksinler, hiperparatroidi, anemi, malnütrisyon ve metabolik asidoz insülin direncinden sorumlu tutulan faktörlerden bazılarıdır. Periton diyalizi(PD) hastalarının insülin direnci açısından konumu biraz farklıdır. Bu farklardan olumlu yönde olanı; periton diyalizi ile orta molekül ağırlıklı üremik toksinlerin klirensinin daha iyi olmasıdır. Olumsuz yöndeki fark ise hastaların kullandıkları diyaliz solüsyonu vasıtasıyla sürekli glikoz yüküne maruz kalmalarıdır.

Bu çalışmada periton diyalizi tedavisi gören hastalarımızda insülin direnci sıklığını araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Bu çalışma için ortalama PD süresi 19 ± 7 ay olan, en az 6 aydır PD tedavisi alan 26 hasta (ortalama yaş: 45.7 ± 17.3 yıl) alındı. Diyabeti olan hastalar ve statin kullanan hastalar çalışmadan dışlandı. Hastaların tüm biyokimyasal özellikleri kaydedildi. Tüm hastaların insülin direnci Homa IR değeriyle hesaplandı.

BULGULAR: Hastalardan 14 tanesi (%54) erkek, 12 tanesi (%46) kadındı. Hastaların laboratuvar değerleri tabloda gösterilmiştir. Hastaların 5'inde (%19) insülin direnci tespit edildi.

SONUÇ: Periton boşluğundan glukoz emilimi 6 saatte ortalama %60-80'dir. Günde 100-300 mg glukoz emilimi olmaktadır. PD hastalarında orta molekül ağırlıklı toksinlerin daha iyi uzaklaştırılmasına rağmen diyaliz solüsyonlarındaki glukoz mevcudiyeti nedeniyle glukoz yüküne maruziyet ve bunun getirdiği hiperglisemi, obezite ve hiperlipidemi bu hastalardaki insülin direncinden sorumlu tutulmaktadır. Bu nedenle PD hastalarının insülin direnci, hiperglisemi açısından yakın takibi, hareketli yaşam tarzının benimsenmesi, sodyum ve su alımının kısıtlanması, asidozun düzeltilmesi, karbonhidrat ve yağdan fakir diyet, fizyolojik diyaliz solüsyonları kullanılması gerekmektedir.

Periton diyalizi hastalarında insülin direnci ve lipid parametreleri

	Ortalama
Açlık kan şekeri	91 +/- 14
Kolesterol	182 +/- 41
Trigliserid	123 +/- 63
LDL	106 +/- 35
HDL	50 +/- 12
Homa IR	2.1 +/- 1.3
İnsülin	9 +/- 4.6

PS-55

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA ANKSİYETE VE DEPRESYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ, ANTİDEPRESAN KULLANIMI

Serap Alsancak¹, Serdar Kahvecioğlu¹, Mustafa Ahmet Hünük², İbrahim Doğan¹, Burçin Bağcıoğlu², Güzide Köksal Ögüt¹, Emel Kaya¹

¹Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

²Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Kronik hastalık hasta taleplerini artırırken, yeni rolleri ve yaşam tarzı değişikliklerini de beraberinde getirmektedir. Kronik böbrek yetmezliği(KBY) ve sürekli diyalize bağlı olma hastanın yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Hayat kurtarıcı bir yöntem olmakla birlikte diyalizin birçok komplikasyonu vardır. KBY hastalarında başta depresyon ve anksiyete olmak üzere ruhsal bozukluk oranlarının yüksek olduğu bildirilmektedir.

AMAÇ: Merkezimizde takip olan periton diyalizi hastalarının ruhsal durumlarını değerlendirmek, psikiyatriye başvuru ve antidepresan kullanım oranlarını belirlemek.

METOD: Bu çalışma ünitemizde Mart 2010-Aralık 2012 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya en az 6 aydır periton diyalizi uygulanan, ortalama hastalık süresi 30 ± 24ay olan 16 erkek, 29 kadın, toplam 45 hasta (ortalama yaş 48.61 ± 4.0 yıl) alındı. Demografik bilgiler sorgulandı. Psikiyatrik bozuklukların değerlendirilmesi için Beck anksiyete ve depresyon ölçeği uygulandı

BULGULAR: Hastaların 19'unda(%42) depresyon, 24'ünde(%53) anksiyete, 14'ünde(%31) ise hem anksiyete hem depresyon tespit edildi. Kadınların 16'sında(%55) anksiyete, 13'ünde(%44) depresyon tespit edildi. Erkeklerin 8'inde(%50) anksiyete, 6'sında(%38) depresyon bulundu. Eğitim durumu, yaşanan yer, ekonomik durum, sosyal güvencenin anksiyete-depresyon durumuna etkisi tespit edilmedi(p>0.05).

Bu veriler doğrultusunda psikiyatrik açıdan risk taşıyan hastalar; psikiyatri polikliniğine konsülte edildi. Sonuç olarak 19 hastaya medikal tedavi başlandı. 10 hastanın tedavisinden olumlu yanıt alındı. 9 hasta tedaviye uyum göstermedi.

TARTIŞMA: Periton diyaliz hastalarında depresyon başta olmak üzere ruhsal sorunların sık görülmesi bedensel ve sosyal işlevselliği azaltmaktadır. Bu durumun yol açtığı kısır döngü ile ruhsal sorunlar giderek artacaktır. Buna bağlı olarak tedaviye uyum bozulacaktır. Bu nedenle hastanın yaşam tarzına ve kişiliğine en uygun renal replasman tedavisi seçilmelidir. Psikiyatrik açıdan risk taşıyan hastalar yakından izlenmeli ve etkili şekilde tedavi edilmelidir.

PS-56

PERİTON DİYALİZİ HASTASINDA GEÇİCİ KÖRLÜĞÜN NADİR BİR SEBEBİ: PRES SENDROMU

Bülent Akgül¹, Gamze Pınar Akgül², Selman Ünverdi¹, Pınar Aktalay³

¹Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Gaziantep

²Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Gaziantep

³Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji Kliniği, Gaziantep

GİRİŞ: Posterior reversible ensefalopati (PRES) sendromu posterior parietal ve oksipital bölgelerde vazojenik ödem ve geçici ani görme kaybıyla prezente olmaktadır. Etiyolojide hipertansif ensefalopati, böbrek yetmezliği, immunsupresif ilaçlar, sıvı retansiyonu, ve eklampsi raporlanmıştır. Bu hastalarda manyetik rezonans (MR) görüntüleme bulguları tanısallığa sahiptir. Daha önce hemodiyalize giren olgularda tanımlanmış PRES sendromu olguları nadiren sunulmuştur. Burada ilk kez, geçici ani körlük ile acil servise başvuran periton diyalizi (PD) hastasında PRES sendromu sunulmaktadır.

OLGU: 18 yaşında KBY tanısı ile izlenen ve 2 yıldır PD yapan hasta şuur bulanıklığı, görme kaybı ve konvülsyonlarla acil servise getirildi. Fizik muaynesinde bilinç kapalı idi. Kan basıncı 220/100 mmHg ölçülen hastanın, pupilleri anizokorik olup, sağ pupil dilate izlendi. Babinski sağda pozitif. Hastada ense sertliği ve motor defisit yoktu. Beyin tomografisinde patolojik bulgu izlenmedi. Hasta hipertansif ensefalopati, serebrovasküler olay ve üremik ensefalopati ön tanıları ile yatırıldı. Hasta geçici katater takılarak hemodiyalize alındı. Hastaya kranial MR çekildi. Bilateral oksipital, parietal loblarda ve kısmen frontal lob posteriorunda beyaz cevherde ödemle uyumlu artmış difüzyon örneği izlendi. KBY tanısı olan hastada bulgular öncelikle posterior reversibl ensefalopati lehine değerlendirildi. Konvülsyonların kontrolü için parenteral fenitoin başlandı. Takibinde görmesi düzelen hastanın kan basıncı 150/90 mmHg'ya geriledi. Hastanın PD tedavisi sonlandırıldı ve düzenli hemodiyaliz programına geçildi. Altı hafta sonra çekilen kontrol kranial MR'ında ödemin gerilediği görüldü.

SONUÇ: Kronik böbrek yetmezliği PRES'e neden olabilecek risk faktörlerinden biridir. Ani görme kaybı ve şuur bulanıklığı ile başvuran diyaliz hastalarında PRES sendromu unutulmamalıdır. Periton diyalizi gören hastalarda ortaya çıkan bu sendromda hemodiyalize geçiş daha etkin bir tedavi yöntemi olarak tercih edilebilir.

PS-57

PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA FİBROBLAST GROWTH FAKTÖR 23 (FGF-23) İLE SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ VE KORONER KALSİFİKASYON İLİŞKİSİSennur Köse¹, Abdulkadir Ünsal², Yener Koç², Taner Baştürk², Tamer Sakacı², Elbis Ahbap², Oğuz Akgün², Ayşe Arar²¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Periton diyaliz (PD) hastalarında koroner arter kalsifikasyonu (KAK), sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve kapak kalsifikasyonu ile FGF-23 arasındaki ilişkiyle ilgili çalışma oldukça sınırlıdır. PD hastalarında FGF-23 ile sol ventrikül kitle indeksi (LVMI), koroner kalsifikasyon ve aortik kalsifikasyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Şişli Etfal EAH Nefroloji ve PD polikliniğinde takipli 69 hasta çalışmaya alınmış, hastalar kontrol grubu ve PD hastaları olarak gruplanmıştır. Gruplar arası farklılıkların analizinde nonparametrik MW-U ve KW testi uygulanmış, korelasyon analizlerinde Pearson ve Spearman's analizi kullanılmıştır.

SONUÇLAR ve TARTIŞMA: PD grubunda LVMI ile KAK, aort kalsifikasyonu, sol atrium çapı, sistolik ve diyastolik kan basınçları, BMI arasında pozitif, GFR ile negatif ilişki saptandı. LVMI ile LogFGF23 arasında korelasyon saptanmadı. LVH ile sol atrium çapı, sistolik ve diyastolik kan basınçları ve LogFGF23 arasında pozitif ilişki saptandı. Aort kalsifikasyonu ile KAK, BMI, yaş, serumkalsiyum, albumin düzeyleri, LogFGF23 ve Ca*P ürünü arasında pozitif, GFR ile negatif ilişki saptandı. KAK ile LogFGF23 arasında ise ilişki saptanmadı. Kapak kalsifikasyonu ile sol atrium çapı arasında pozitif, serumbikarbonat düzeyi ile negatif ilişki bulunurken LogFGF23 ile ilişki saptanmadı. LogFGF23 ile BMI, serum CRP düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

Sonuç olarak PD hastalarında FGF23, LVMI, LVH, KAK, aort ve kapak kalsifikasyonu kontrol grubuna göre yüksek saptanmıştır. Bu sonuç literatürle uyumludur. Ancak vasküler/valvüler kalsifikasyon oranları literatürden daha düşük saptanmıştır. Bunun muhtemel nedenleri PD hastalarının genç olması, diabetik hasta grubunun az, sigara anamnezli hasta sayısının az olması, LVH varlığının göreceli olarak az olmasıdır. Elde edilen bu sonuçların vak'a sayısının daha fazla olduğu ileri çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Hastaların sosyodemografik verileri

	Control group (n=30)	Peritoneal dialysis group (n=39)
Hastalık tanı süresi (ay)	29.1±28	64.2±28.7
Yaş (yıl)	52.1±12	39.7±11.3
Cinsiyet (K/E)(46/23)	21/9	25/14
eGFR (ml/sec/1.73m ²)	94.8±22.4	7.4±2.4
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	138±14	120±26
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	85±6.3	76±16
Kt/v ure		2.32±0.59
BMI	28.4±5.0	23.6±5.2
Diyabet varlığı (n=13)	11 (%6,67)	2 (%6,66)
Sigara anamnezi varlığı (n=14)	13 (%43,33)	1 (%3,33)
LVMI (gr/m ²)	84.8±18.0	101.7±38.9
LVH varlığı (n=17)	2 (%6,66)	15 (%38.5)
Koronar arter kalsifikasyon varlığı (n=11)	1 (%3,33)	10 (%25.6)

Gruplara göre hastaların laboratuvar verileri

	Control group (n=30)	Peritoneal dialysis group (n=39)	p
Albumin	4.28±0.53	3.7±0.43	> 0.01
Hemoglobin	13.1±1.9	11.1±1.8	> 0.01
Ca×P (mg/dl)	32±4.6	42±13	< 0.01
PTH (pg/ml)	71.6±49	563±479	< 0.01
Alkalen fosfataz	82.3±23.4	116.6±63	< 0.01
CRP	5.4±4.0	7.6±7.5	< 0.01

PD hastalarında univariyet analiz sonuçları

		R	p
LVH	Sol atrium çapı	0.341	0.034
	Sistolik KB	0.342	0.033
	Diyastolik KB	0.325	0.044
LVMI	Log FGF23	0.335	0.037
	Sol atrium çapı	0.374	0.019
	Sistolik KB	0.499	0.001
Aort kalsifikasyonu	Diyastolik KB	0.386	0.015
	BMI	0.328	0.042
	GFR	-0.327	0.042
	LVMI	0.405	0.05
	Serum kalsiyum	0.408	0.048
	Serum albumin	0.581	0.003
Cardiac valvuler kalsifikasyonu	BMI	0.439	0.032
	GFR	-0.477	0.018
	Ca X P	0.417	0.043
	Sol atrium çapı	0.409	0.047
	Sigara kullanımı	0.552	0.005
	Yaş	0.406	0.049
Koronar arter kalsifikasyonu	Serum bikarbonat	-0.497	0.022
	Log FGF23	0.301	0.15
	Aort kalsifikasyonu	0.840	<0.001
	Kapak kalsifikasyonu	0.442	0.035
	LVMI	0.512	0.013
	Serum albumin	0.581	0.004
Log FGF23	Log FGF23	0.318	0.14
	BMI	0.461	0.003
	LVH	0.335	0.037
	Aort kalsifikasyonu	0.429	0.036
	Serum CRP düzeyi	0.583	<0.001

PS-58

KALSİNÖRİN İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA BAĞLI NADİR BİR KOMPLİKASYON, TROMBOTİK MİKROANJİOPATİ: OLGU SUNUMUZülfükar Yılmaz¹, Yaşar Yıldırım¹, Mehmet Sinan Dal², Emre Aydın³, Fatma Aydın³, Mehmet Önder Ekmen³,Ali Kemal Kadiroğlu¹, Mehmet Emin Yılmaz¹¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Diyarbakır²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji BD, Diyarbakır³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye AD, Diyarbakır

GİRİŞ: Renal transplantasyon, son dönem böbrek hastaları için diyalizle karşılaştırıldığında yaşam beklentisini ve yaşam kalitesini iyileştiren renal replasman tedavi yöntemidir. Ancak bu tedavinin olumlu yönleri kadar lokal veya sistemik komplikasyonları da bulunmaktadır. Bu çalışmada akut rejeksiyonla karışan ve kalsinörin inhibitörü kullanımına bağlı meydana gelen trombotik mikroanjyopati olgusunu sunduk.

OLGU: 5 yıldır haftada üç defa HD programında olan 29 yaşında kadın hastaya Mayıs 2012 tarihinde canlı donörden böbrek transplantasyonu yapıldı. Hasta, Deltacortil 5mg/gün + MMF 2gr/gün + Takrolimus 4mgr/gün immunsupresif tedavi ile takibe alındı. Aralık 2012'de halsizlik, ateş, idrarda yanma ve idrar miktarında azalma şikayetleri ile yatırıldı. Genel durum orta, şuur açık KB:130/70 mmHg Nb:80/dk A:38.1°C, oligürik, KVAH:+/-. Sağ inguinal bölgesi hassas ve ağrılı idi. İdrar tetkikinde: lökosit:9 Eritrosit:5, Üre:108mg/dl, kreatinin: 5.1 mg/dl, hemoglobin: 8.9 gr/dl, lökosit: 6600 K/ml, trombosit:142000 K/ml, CRP:15mg/dl, periferik yaymada: 2(+) toksik granülasyon saptandı. Renal doppler USG normaldi. Hastada idrar yolları enfeksiyonu ve akut rejeksiyon düşünüldü. Antibiyoterapi ve pulse steroid başlandı. Klinik takipte tonik klonik kasılmaları oldu ve tedavisine antikonvülzan ilaç eklendi. Tetkiklerinde Trombosit:78.600K/ml, Laktat Dehidrogenaz:441mg/dl ve PY; her alanda yaygın fragmant eritrosit ve 2'li, 3'lü trombosit saptandı. Takrolimusa sekonder Trombotik mikroanjyopati düşünüldü. Sirolimusa geçildi. Mevcut tedaviye plazmaferez eklendi. Sağ inguinal hassasiyeti ve ağrısı geçti, idrar çıkışı başladı, genel durumu düzeldi, üre: 82 mg/dl, kreatinin: 1,4 mg/dl ve LD: 345 mg/dl, geriledi.

SONUÇ: Akut rejeksiyonla takip edilen renal transplantasyonlu hastalarda konvulsiyon, trombositopeni ve laktat dehidrogenaz yüksekliği gelişmesi durumunda kalsinörin inhibitörü kullanımına bağlı trombotik mikroanjyopati düşünülmelidir.

PS-59

ÖNEMLİ BİR SORUN: TRANSPLANTASYON SONRASI FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ REKÜRRENSİTürker Emre¹, Rumeza Kazancıoğlu², Serdar Kahvecioğlu³, Aydın Türkmen⁴¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul²Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul³Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji kliniği, Bursa⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nefroloji bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS), primer glomerül hastalığı olarak tedaviye refrakterdir ve son dönem böbrek yetersizliğine (SDBY) ilerler. Transplantasyondan sonra majör proplem hastalığın rekürrensi ve onun tedavisidir.

MATERYEL ve METOD: Bu çalışmada FSGS rekürrensini araştırdık. Greft ve hasta sürvileri, komplikasyonlar, rekürrens oranları ve tedavi yaklaşımları dökümente edildi. FSGS li 20 hasta ve kontrol olarak da FSGS dışı glomerülofritli 20 hasta çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Rekürrens oranı, FSGS li grupta, FSGS dışı gruba göre anlamlı olarak yüksek bulundu. (% 55 e karşın % 0, p= 0,0001). FSGS li hastalarda canlı ve kadavra nakillerinde, sürvi oranlarını birbirine benzer bulduk.

Greft sürvisini en çok etkileyen faktörlerden birinin, alıcı ve verici arasındaki genetik benzerlik olduğunu saptadık. Transplantasyon öncesi plazmaferez tedavisinin, FSGS rekürrensini önlemek açısından etkin bir tedavi olduğunu tesbit ettik.

Transplantasyon öncesi plazmaferez uygulanan grupta proteinüri oranı % 38 olarak saptanırken, plazmaferez uygulanmayan grupta bu oran % 85 olarak bulundu. (p= 0,05).

SONUÇ: Sonuç olarak bizim bu çalışmadaki en önemli çıkarımlarımız; genetik yakınlığın önemli olması, canlı ve kadavra nakillerinde greft sürvilerinin benzer bulunması, rekürren hastalığın tedavisinde plazmaferezin etkin bir tedavi yöntemi olarak saptanmış olmasıdır.

Ayrıca, daha da önemlisi, rekürren hastalığın önlenmesinde, pre emptif plazmaferezin en etkin tedavi yaklaşımı olarak saptadık.

PS-60

MARGİNAL KADAVRA VERİCİLERDEN YAPILAN RENAL TRANSPLANTASYON VE TAKİP SONUÇLARI: ANKARA NUMUNE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ DENEYİMİEbru Gök Oğuz¹, Eyüp Koç¹, Mesudiye Bulut¹, Didem Turgut¹, Nihal Özkayar¹, Müge Ereğ¹, Zeynep Karacan², Fatih Dede¹¹Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara

Renal replasman tedavisinin en seçkin yöntemi renal transplantasyondur. Ancak yeterli organ desteği azdır. Bu nedenle marginal donörlerin; yani 60 yaş üstü, hipertansiyon (HT), diyabeti (DM), serebro vasküler olayı (SVO) ve serum kreatinini 1,5 mg/dl'nin üzerinde olan donörlerin kullanımı artmaktadır. Biz bu çalışmada bu donör grubundan böbrek nakli yapılan hastalarda; hasta, greft sağkalımını ve nakil sonrası gelişen komplikasyonları değerlendirdik. Hastanemizde 2009-2013 tarihleri arasında nakil yapılan 51 hasta (21 kadavra, 30 canlı) retrospektif olarak incelenmiştir. Kadavra donörünün kreatinin düzeyi 1,5 mg/dl üzerinde olan, 60 yaş üstü, HT, DM, SVO'su olan 11 (3 erkek, 8 kadın) renal nakilli hasta çalışmaya alındı.

Hasta özellikleri Tablo-1 de özetlendi. Lenfosit 2 hastada saptandı. Hastaların 3'ünde (2 donörün kreatinini yüksek; 1'inin hem kreatinini yüksek hem SVO su vardı), greft fonksiyonunu etkilemeyen hematoma saptandı. Hastaların 3'ünde renal arter stenozu saptandı. Klinik bulgu ve darlığın yüzdesine göre girişimsel tedavi ihtiyacı olan 1 hasta olup donörü 71 yaşında olundu. Hidronefroz hastaların 1'inde saptanıp üreter dilatasyonu ile hasta takibe alındı. 1 kadın hasta (donörün kreatinini yüksek) gecikmiş greft fonksiyonu ile takipte hemodiyalize alındı, şu an kreatinini 0,74 mg/dl olarak izleniyor. Hastaların ikisinde akut rejeksiyon görüldü, birinin (donörü 65 yaş) kreatinini 1.18 iken diğeri (donörünün kreatinini yüksek) hemodiyalize giriyor. Takipte hastaların 2'si hemodiyalizle, 3 hasta ise kreatinini yüksek olarak (1,76-1,8-1,79 mg/dl) izleniyor.

Kliniğimizde marginal donörlerden yapılan nakillerin hasta ve graft sağ kalım oranları, diğer nakillere yakın bulundu. Bu donör grubu düşük kreatinin klirensleri ile ideal donör olmamakla beraber, mevcut bulgular marginal donör kullanımının artırılabilirliği konusunda yol gösterici olabilir.

Donör ve alıcı özellikleri

Marginal Donör özellikleri	Marginal Donör Sayısı (n)	Alıcıda Komplikasyon	Alıcıda Son durum
Kreatinin >1,5	8		
SVO	2	1 hastada lenfosit 1 hastada HUN	Normal greft fonksiyonları
HT	2	Yok	Normal greft fonksiyonları
SVO+HT	1 (yaş 71)	Renal arter stenozu	HD giriyor
Hiç biri	3	1 hastada akut rejeksiyon 1 hastada lenfosit 2 hastada renal arter stenozu	1 hasta HD giriyor 1 hastanın Kr:1,76 mg/dl 1 hastanın Kr:1,79 mg/dl
Kreatinin <1,5	3		
SVO	1	Yok	Normal greft fonksiyonları
HT	1 (yaş 65)	Akut rejeksiyon	Kr.1,1 mg/dl
SVO+HT	1	Yok	Kr:1,8 mg/dl

PS-61

KALSİNÖRİN İNHİBİTÖRLERİNDEN EVEROLİMUS'A DÖNÜŞTÜRÜLEN RENAL TRANSPLANTASYONLU HASTALARIN ARTERYEL SERTLİK VE ENDOTEL DİSFONKSİYON PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Nadir Alpay¹, Abdullah Özkök², Yaşar Çalışkan¹, Tülin Akagün³, Suzan Adın Çınar⁴, Günnur Yiğit⁴, Muzaffer Sarıyar⁵, Alaattin Yıldız¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dahiliye-Nefroloji Bilim Dalı

²Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Nefroloji

³Giresun Üniversitesi Dahiliye Nefroloji Bilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi Deneysel Tıp ve Araştırma Enstitüsü

⁵Medicana International Hospital Genel Cerrahi

AMAÇ: Renal transplantasyon hastalarında kalsinörin inhibitörleri vasküler sisteme hem kendilerinin yaptıkları direkt etkiler, hemde sebep oldukları diğer etkilerle (hipertansiyon, diyabet vb) arteriyel sertlik artışı ile kardiyovasküler riski arttırdıkları bilinmektedir. Biz de bu çalışmamızda kalsinörin inhibitöründen everolimusa dönüştürülen hastalarda vasküler değerlendirme için nabız dalga hızı (pulse wave velocity-PWV), aortic augmentasyon indeksi (AIX), FGF-23, endotel disfonksiyonu için asimetrik dimetil arginin (ADMA) seviyelerini değerlendirdik.

HASTALAR ve METOD: Kalsinörin inhibitörü kullanan 15 renal transplantasyon hastası bir m-TOR inhibitörü olan everolimusa dönüştürüldü. Hastalara başlangıç ve üçüncü ay PWV, augmentasyon indeksi, serum FGF-23 ve ADMA seviyeleri bakıldı. Ayrıca tüm hastaların bun, kreatinin, CRP, ürik asit, ALT, AST, hemogram gibi biyokimyasal tetkikleri ve proteinüri, mikroalbuminüri, arteriyel kan basıncı değerleri de kontrol edildi PWV ve augmentasyon indeksleri SphygmoCor (Weastmead, Sydney, NSW, Australia) isimli cihazla ölçülmüştür.

SONUÇLAR: Hastaların bazal ölçümleri değerlendirilerek yapılan korelasyon analizlerinde PWV serum ürik asit seviyesiyle ($r=0.620$, $p=0.01$) ve sistolik kan basıncı ile ($r=0.526$, $r=0.04$), yaşla ($r=0.748$, $p=0.001$) ve kreatinin ile ($r=0.596$, $p=0.019$) ilişkiliydi. Aortik AIX Sistolik kan basıncı ($r=0.674$, $p=0.006$), MDRD ($r=-0.561$, $p=0.029$) ve proteinüri ($r=0.642$, $p=0.010$) ile ilişkiliydi. Serum FGF-23, yaşla ($r=0.520$, $p=0.047$), serum albuminle ($r=-0.530$, $p=0.04$), CRP ile ($r=0.588$, $p=0.02$) anlamlı ilişkili, PWV ($r=0.485$, $p=0.06$) ile zayıf ilişkisi görülmüştür. Serum ADMA ise mikroalbuminüri ($r=-0.521$, $p=0.047$) ile ilişkili bulunmuştur. Başlangıç ve 3.'cü ay PWV, AIX, FGF-23 ve ADMA seviyeleri arasında ise anlamlı bir fark görülmemiştir.

SONUÇ: Kalsinörin inhibitörlerinden everolimusa geçiş ile kısa dönem takipte PWV, AIX, FGF-23 ve ADMA seviyelerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır.

PS-62

TRANSPLANTASYON ÖNCESİ ADİNAMİK KEMİK HASTALIĞI VARLIĞI POST-TRANSPLANTASYON OSTEOPOROZİS VE DAMAR SERTLİĞİ İÇİN RİSK FAKTÖRÜDÜR

Siren Sezer, Mehtap Erkmen Uyar, Emre Tural, Zeynep Bal, Orhan Guliyev, Turan Çolak, Nurhan Özdemir Acar
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D.

GİRİŞ: Adinamik kemik hastalığı yaşlanma ve mikro inflamasyonla ilişkilidir. Bu faktörlerin tümü nabız dalga basıncı ve kemik yoğunluğunu etkiler. Geçmiş çalışmalar vasküler kalsifikasyon ve adinamik kemik hastalığı arasında güçlü ilişki ortaya koymuştur. Bu çalışmada amacımız pre-transplant kemik aktivitesi ile post-transplant osteoporoz ve arteriyel sertlik arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

MATERYAL-METOD: Bir yıldır takip edilen 150 renal transplant alıcısı çalışmaya alındı. Tüm hastaların standart klinik ve biyokimyasal parametreleri, post-transplant lumbal t-skorları ve nabız dalga hızları (PWV), post-transplant vitamin D tedavileri analiz edildi. PWV karotis ve femoral arterler üzerinden Sphygmo Cor sistemi ile ölçüldü. Transplan töncesi düşük serum PTH seviyesine sahip hastalar (Grup 1, n:91) ($PTH<150$ pg/ml, ort. 68.32 ± 48.2 pg/ml) yüksek PTH seviyesine sahip hastalarla (Grup 2, n:59) (379.8 ± 102.1 pg/ml) karşılaştırıldı. PTH seviyesinde artışı (pre transplant değerlerden %20 oranında artış) predikte eden risk faktörleri değerlendirildi.

SONUÇLAR: Transplantasyon sonrası PTH değerleri pre transplant düşük PTH grubunda hafif artarken ve ya aynı kalırken; pre transplant yüksek PTH grubunda belirgin bir düşüş gösterdi. Post-transplantasyon osteoporoz varlığı ve PWV değerleri Grup 1 hastalarında belirgin yüksekti (%44 karşı %33, $p:0.029$) (%34.3 karşı %19.5, $p:0.032$). Her iki grupta da post transplant PTH >20% artış yüksek serum kreatinin, fosfor ve düşük GFR değerleri ($p:0.006$, 0.005 ve 0.006) ve yüksek PWV değerleri ile ilişkiliydi (7.4 ± 2.3 karşı 6.4 ± 2.0 , $p:0.08$).

TARTIŞMA: Pre-transplant düşük serum PTH değerleri post-transplant osteoporoz ve artmış arteriyel sertlik için önemli bir belirleyicidir. Post transplantasyon PTH seviyelerinde artış ise graft fonksiyon kaybı ve vasküler sertlik ile ilişkilidir; bu nedenle transplantasyon sonrası serum PTH değerlerinin yakın takibi ve yüksek değerlerin tedavisi oldukça önemlidir.

PS-63

RENAL TRANSPLANTASYON ALICILARINDA ARTERİYEL SERTLİK VE METABOLİK SENDROM BİLEŞENLERİ

Orhan Guliyev, Mehtap Erkmen Uyar, Emre Tural, Zeynep Bal, Turan Çolak, Siren Sezer
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D.

GİRİŞ: Son dönem böbrek hastalığında hipertansiyon, hiperürisemi, obesite ve DM gibi metabolik kardiyovasküler risk faktörleri arteriyel sertlik ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Renal transplantasyon sonrası kardiyovasküler mortalite ve morbidite normal popülasyona göre halen önemli bir problemdir. Çalışmamızın amacı renal transplant alıcılarında arteriyel sertlik için olası risk faktörlerini araştırmaktır.

MATERYEL-METHOD: En az bir yıldır takip edilen 140 renal transplant alıcısı çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların standart klinik (yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, post-transplant süre) ve biyokimyasal parametreleri ve nabız dalga hızları (PWV) analiz edildi. PWV karotis ve femoral arterler üzerinden SphygmoCor sistemi ile ölçüldü.

SONUÇLAR: Hastalar PWV değerlerine göre iki gruba ayrıldı. PWV ≥ 7 m/s olan hastaların sıklığı post transplant dönemde DM gelişenlerde (55.9%) ve hiperürisemisi olanlarda (serum ürik asit > 7 mg/dl) (p:0.029, 0.05) daha sıktı. Yüksek karotid-femoral PWV değerleri sistolik (p:0.003) ve diyastolik kan basıncı (p:0.002), ürik asit (p:0.0001) ve glukoz (p: 0.02) değerleri ile belirgin ilişkiliydi. Vücut kompozisyon analizinde kas kitlesi, visseral yağ kitlesi ve vücut ağırlığı PWV ≥ 7 m/s olan hastalarda belirgin olarak yüksekti (p:0.005). PWV değeri yüksek olan hastalarda, sagittal abdominal çap ve bel çevresi değerleri PWV < 7 m/s olan hastalara göre belirgin olarak yüksekti.

TARTIŞMA: Transplantasyon sonrası dönemde yüksek kan basıncı, hiperürisemi, hiperglisemi ve artmış bel ve kalça çevresi değerleri gibi metabolik sendrom belirteçleri arteriyel sertlik ile yakından ilişkilidir. Renal transplantasyon sonrası kardiyovasküler riski azaltmada; kan basıncı, serum glukoz ve ürik asit seviyeleri sıkı kontrol altında tutulmalıdır.

PS-64

RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA ARTERİYEL SERTLİK VE QTc ARALIĞI DEĞİŞKENLİĞİ İLİŞKİSİ

Mehtap Erkmen Uyar¹, Uğur Bal², Zeynep Bal¹, Emre Tural¹, Burak Sayın¹, Begüm Erdemir³, Siren Sezer¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D.

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji A.D.

³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D.

GİRİŞ: Arteriyel sertlik vasküler kalsifikasyon, sistemik ateroskleroz ve kardiyovasküler riskin erken belirtisi olarak kabul edilmiştir. QTc aralığı yüksek riskli ventriküler aritmiler ve ani ölümle ilişkilendirilmiştir. Renal transplantasyon sonrası kardiyovasküler mortalite ve morbidite normal popülasyona göre halen önemli bir problemdir. Bu çalışmada amacımız renal transplant alıcılarında QTc aralığı değişiklikleri ve arteriyel sertlik arası ilişkiyi araştırmaktır.

MATERYEL-METHOD : En az bir yıldır takip edilen 100 renal transplant alıcısı çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların standart klinik (yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, post-transplant süre) ve biyokimyasal parametreleri analiz edildi. PWV karotis ve femoral arterler üzerinden SphygmoCor sistemi ile ölçüldü. Vücut kompozisyon analizleri Tanita BC-420MA Body Composition Analyzer cihazı ile yapıldı. Transplantasyon öncesi (retrospektif olarak) ve transplantasyon sonrası EKG incelemeleri yapıldı ve QT aralıkları hastaların nabızlarına göre Bazett's formülü ile düzeltildi. 440 ms üzerindeki QTc değerleri anormal uzamış olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Renal transplantasyon sonrası tüm hastaların maxQTc aralıkları (456,7ms.den 414 ms.) ve QTdc (54 ms.den 34 ms.) değerleri belirgin olarak azalmıştı. Transplantasyon sonrası dönemde yüksek QTc aralık değerlerine sahip hastalar QTc <440 ms olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek PWV (p:0.009) ve daha yüksek serum CRP değerlerine (p:0.001) sahipti. PWV ≥ 7 m/s değerine sahip hastalar PWV <7 m/s olan hastalara göre belirgin olarak daha yüksek maxQTc aralık kısalma oranına sahiptiler (p:0.05, r:-0.206).

TARTIŞMA: Renal transplantasyon sonrası dönemde uzamış QTc aralığı arteriyel sertlik varlığı için bir gösterge olabilir. Elektro-kardiyografik inceleme arteriyel sertliği saptamada ucuz ve güvenilir bir yöntem olarak kullanılabilir.

PS-65**HİPOMAGNEZEMİ RENAL GRAFT YETMEZLİĞİ İLEYAKINDAN İLİŞKİLİDİR**

Mehtap Erkmek Uyar¹, Siren Sezer¹, Zeynep Bal¹, Emre Tural¹, Orhan Guliyev¹, Saliha Yıldırım², Turan Çolak¹, Nurhan Özdemir Acar¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D.

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D.

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı varlığında mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Klinik çalışmalar düşük serum magnezyum (Mg) değerlerinin SDBY hastalarında arteriyel hipertansiyon, endotel disfonksiyonu ve kardiyovasküler mortalite ile yakından ilişkili olduğunu göstermiştir. Yapılan hayvan çalışmalarında hipomagnezemi glomerular disfonksiyon ve kronik renal fibrotik lezyonlara yol açmıştır. Bu çalışmada amacımız renal transplant alıcılarında serum Mg seviyelerinin klinik ve biyokimyasal parametrelerle olan ilişkisini araştırmaktır.

METHODS and ANALYSIS: Tüm hastaların standart klinik (yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, post-transplant süre) ve biyokimyasal parametreleri analiz edildi. PWV karotis ve femoral arterler üzerinden SphygmoCor sistemi ile ölçüldü. Tüm hastalara ekokardiyografik inceleme yapıldı ve sol ventrikül kütle indeksi (LVMI) Devereux formülü ile hesaplandı.

SONUÇLAR: Hastalar serum Mg seviyelerine göre; grup 1 serum Mg ≤ 1.8 mg/dl (n:56) ve grup 2 serum Mg > 1.8 mg/dl (n:170) olarak ikiye ayrıldı. Hastalarımızın hiçbirinde hipermagnezemi (> 2.6 mg/dl) yoktu. Hipomagnezemi grupta hipoalbuminemi (p:042), artmış serum kreatinin (p:021), ve PTH seviyeleri (p:001) ve artmış proteinüri (2332 mg/24 h karşın 787 mg/24 h, p:004) grup 2'ye göre daha fazla idi. Grup 1 hastaları grup 2 hastalarına göre daha düşük hemoglobin (p:031) ve kalsiyum (p:012) seviyelerine sahipti. Hipomagnezemi yüksek sistolik kan basıncı ile de belirgin ilişkili idi (137 mmHg, p:047). Serum Mg seviyeleri ve LVMI arasında anlamlı ilişki yoktu.

TARTIŞMA: Transplantasyon sonrası hipomagnezemi renal fonksiyon kaybı ve hipertansiyon ile yakından ilişkilidir. Renal transplant alıcılarında serum Mg seviyeleri graft fonksiyon kaybını saptamak ve önlemek için sıkı kontrol altında tutulmalıdır.

PS-66**BÖBREK NAKLİ SONRASI İMMÜNSUPRESSİF TEDAVİ İLE REMİSYONA GİREN OTOİMMÜN HEPATİT**

İdris Şahin¹, Süleyman Köz¹, Mukadder İspir², Turgut Pişkin³, Bülent Ünal³, Gonca Otlu⁴, Hale Kırımlıoğlu⁵, Vedat Kırımlıoğlu³

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Nefroloji BD

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Organ Nakil Koordinatörlüğü

³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD

⁴İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik AD

⁵İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD

Otoimmün hepatit (OİH), etiyolojisi bilinmeyen, dolaşan organ spesifik olmayan otoantikor varlığı, İgG düzeyinde artma, histopatolojide plazma hücrelerinde artışı, rozet oluşumu ile karakterize karaciğerin inflamatuvar ve ilerleyici bir bozukluğudur. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ile OİH birlikteliği nadiren bildirilmiştir. SDBY ve OİH olan ve immünsupressif tedavi ile hepatiti remisyona giren olgu sunulmuştur.

45 y/e hasta, 2006 yılından bu yana primeri bilinmeyen SDBY tanısı ile hemodiyalize giriyor. Hasta canlıdan böbrek nakli olmak için polikliniğimize başvurdu. Tetkiklerde karaciğer enzim yüksekliği (AST: 108, ALT:158, ALP:378, GGT:315) dışında bir özellik saptanmadı. Abdominal USG'de karaciğer normal kontur ve boyutlarda, grade I ekojenite artışı; bilateral böbrek boyutları küçülmüş, parenkim ekojenitesi artmıştır. Hastada hemokromatoz ekarte edildi (TSAT: %16.6, Ferritin: 540). Viral testler HbsAg (-), anti-Hbs(-), anti-HCV: (-), HCV-RNA: (-), anti-HAV IgG (+); ve ANA ve anti-SMA (+) saptandı. Karaciğer biyopsisi kronik hepatitle uyumlu bulundu. Hastada otoimmün hepatit düşünüldü. Ardından eşinden böbrek nakli yapıldı. TAC+MMF+PR başlandı. Nakil sonrası böbrek fonksiyonları hızla düzeldi. Tedavinin 7. günü kreatinini: 1.2 idi ancak karaciğer enzim düzeylerinin ilk haftada hızla yükselmesi üzerine (AST: 213, ALT:289, ALKP:512, GGT:1120) immünsupressif tedavi SRL+AZA+PR olarak değiştirildi. Postransplant 1. Ayda karaciğer enzimleri (AST:120, ALT:188, ALP:422, GGT:1110) düşmeye başladı. Kontrollerde kreatinin düzeyleri 1-1.2 arasında seyr etti. Tedaviye ilave olarak ursodeoksikolik asit 2x250 mg eklendi. Tedavinin 2. ayında AST:25, ALT:49, ALP:225, GGT:551 bulundu. Tedavinin 4.yılında, SRL+AZA+PR ve ursodeoksikolik asit alan hastanın kreatinini:1.1, AST:37, ALT:49, ALP:121, GGT:130, bilirubinler düzeyleri normal sınırlarda saptandı.

SDBY olan olguda eşlik eden otoimmün hepatit varsa böbrek nakli yapılması otoimmün hepatitin tedavisi için de iyi bir seçenek olmaktadır.

ARAŞTIRMACI DİZİNİ

AHBAP Elbis	PS-05, PS-08, PS-48, PS-57	ERDEM Müslüm	PS-32
AKAGÜN Tülin	PS-61	ERDEMİR Begüm	PS-64
AKDAĞ Seyit İbrahim	PS-25, PS-26, PS-43	ERDOĞAN Bülent	PS-26
AKDENİZ Deniz	PS-42	ERECAN Emircan	PS-23
AKDOĞAN Mehmet Fatih	PS-06	EREK Müge	PS-09, PS-60
AKGÖL Cüneyt	PS-05, PS-08, PS-48	ERKMEN UYAR Mehtap	PS-34, PS-35, PS-62, PS-63, PS-64, PS-65
AKGÜL Bülent	PS-28, PS-44, PS-56	EROĞLU Muzaffer	PS-10, PS-13, PS-21, PS-22
AKGÜL Gamze Pınar	PS-44, PS-56	ERSOY Alpaslan	PS-12
AKGÜN Oğuz	PS-57	ERSOY Erim	PS-21, PS-22
AKKAN Tolga	PS-40	ESEN GÜLLÜ Bennur	PS-04
AKOĞLU Hadim	PS-26	ESER Barış	PS-26
AKPINAR Abdullah	PS-36, PS-37	ETİKAN İlker	PS-17
AKTALAY Pınar	PS-28, PS-56	FİDAN Yasemin	PS-06
AKTAŞ Nimet	PS-12	GÖK OĞUZ Ebru	PS-09, PS-60
AKTÜRK Yeliz	PS-17	GÖKALP İrem	PS-29
ALBAYRAK Bülent	PS-50	GÖKMEN Emel Sağlam	PS-31
ALPAY Nadir	PS-61	GÖNÜL İpek Işık	PS-15
ALSANCAK Serap	PS-53, PS-54, PS-55	GÖZÜBÜYÜK Hatice	PS-46
ALTAY Mustafa	PS-27, PS-30, PS-43	GÜL Cuma Bülent	PS-12
ALTINDAĞ AVCI Burcu	PS-01, PS-02	GÜLCAN Erim	PS-46
ALTUNÖREN Orçun	PS-29	GÜLCAN Aynur	PS-47
ALTUNTAŞ Atıla	PS-36, PS-37, PS-39	GÜLCAN Erim	PS-45, PS-47, PS-50, PS-51
ARAR Ayşe	PS-57	GULİYEV Orhan	PS-34, PS-35, PS-62, PS-63, PS-65
ARDA Arzu	PS-42	GÜLLÜ Bennur Esen	PS-03, PS-23, PS-31, PS-32
ARSLAN Ayfer	PS-42	GÜLLÜLÜ Mustafa	PS-12
ATAN UÇAR Zuhul	PS-48	GÜNGÖR Adem	PS-46
AVCI Okan	PS-01, PS-02	GÜRBÜZOĞLU Ümit	PS-38
AYDIN Emre	PS-58	GÜRCAN Erim	PS-41
AYDIN Fatma	PS-58	GÜRLEK DEMİRCİ Bahar	PS-35
AYDINLI Bülent	PS-45	GÜRSU Meltem	PS-07, PS-49
AYLI Mehmet Deniz	PS-25, PS-26	GÜZ Galip	PS-15
AZAK Alper	PS-06, PS-20	HASÇİÇEK Ahmet Metin	PS-13, PS-21 PS-22
BAĞCIOĞLU Burçin	PS-55	HASPULAT Ayhan	PS-25, PS-26
BAKAN Ali	PS-11	HUDDAM Bülent	PS-06
BAL Uğur	PS-34, PS-64	HÜNÜK Mustafa Ahmet	PS-42, PS-53, PS-54, PS-55
BAL Zeynep	PS-33, PS-34, PS-35, PS-62, PS-63, PS-64, PS-65	HURİ Emre	PS-21, PS-22
BAŞTÜRK Taner	PS-05, PS-08, PS-48, PS-57	İNAL Salih	PS-15
BEĞENİK Hüseyin	PS-14, PS-18, PS-19, PS-24	İŞİLTAŞ Emel	PS-12
BEYAN Esin	PS-40	İSPİR Mukadder	PS-66
BİLEN Habib	PS-46	KADİROĞLU Ali Kemal	PS-58
BİLEN Yusuf	PS-41, PS-50	KAHVECİOĞLU Serdar	PS-42, PS-53, PS-54, PS-55, PS-59
BİRDAL Canan	PS-50	KAL Öznur	PS-33
BULUT Mesudiye	PS-09, PS-27, PS-60	KALI Alaattin	PS-25, PS-26
BÜYÜKBAKKAL Mehmet	PS-25, PS-26	KARA Ekrem	PS-48
ÇALIŞKAN Yaşar	PS-61	KARACAN Zeynep	PS-60
ÇANKAYA Erdem	PS-41, PS-45, PS-46, PS-47, PS-50, PS-51	KARAER Refika	PS-43
CANVER Burak	PS-52	KARAGÖZ Ferdi	PS-03
CAVDAR Faruk	PS-38	KARAKAN Şebnem	PS-16
CEBECİ Egemen	PS-07, PS-49	KARAKAN Tolga	PS-10, PS-13, PS-21, PS-22
COŞKUN YAVUZ Yasemin	PS-29	KARAMAN Kemal	PS-25
ÇERİ Mevlüt	PS-27, PS-30, PS-43	KAYA Arzu	PS-47
ÇETİN İlhan	PS-17	KAYA Emel	PS-53, PS-54, PS-55
ÇINAR Suzan Adın	PS-61	KAYABAŞI Hasan	PS-01, PS-02, PS-38
ÇOLAK Turan	PS-62, PS-63, PS-65	KAZANCIOĞLU Rümeyza	PS-07, PS-49, PS-59
DAL Mehmet Sinan	PS-58	KELEŞ Mustafa	PS-41, PS-45, PS-46, PS-47, PS-50, PS-51
DEDE Fatih	PS-09, PS-60	KIDIR Veysel	PS-36, PS-37, PS-39
DEMİR Cengiz	PS-14	KİKİ İlhami	PS-41
DEMİRCİ Recep	PS-06	KILIÇARSLAN Işın	PS-07
DEMİRKIRAN Davut	PS-14, PS-18, PS-19, PS-24	KIRAÇ Yasemin	PS-20
DENİZ Mustafa Saygın	PS-29	KIRIMLIOĞLU Hale	PS-66
DENİZLİ Nazım	PS-06	KIRIMLIOĞLU Vedat	PS-66
DEVECİ Selcen	PS-40	KIRPIK Fatma	PS-38
DİRİ Akif	PS-10, PS-13	KISAOĞLU Abdullah	PS-45
DOĞAN Ekrem	PS-29	KOÇ Eyüp	PS-15, PS-60
DOĞAN İbrahim	PS-42, PS-53, PS-54, PS-55	KOÇ Yener	PS-05, PS-08, PS-48, PS-57
DÖNER Barış	PS-49, PS-07	KOÇAK Gülay	PS-06
DÖNMEZ Halil	PS-07	KÖSE Şennur	PS-57
DURAK Beyza Algül	PS-20	KÖZ Süleyman	PS-17, PS-66
DURANAY Murat	PS-06, PS-10, PS-20, PS-27, PS-30, PS-43	KUTLUGÜN Aysun Aybal	PS-40
ECEMİŞ Zafer Aydın	PS-27	MERHAMETSİZ Özgür	PS-25, PS-26
EKMEN Mehmet Önder	PS-58	METE Rafet	PS-02
ELÇİOĞLU Ömer Celal	PS-11	OCAK Birol	PS-53
EMRE Habib	PS-14, PS-18, PS-19, PS-24	ODABAŞ Ali Rıza	PS-11
EMRE Türker	PS-59	ÖĞÜT Güzide Köksal	PS-53, PS-54, PS-55
ERCAN Zafer	PS-25, PS-26	OKYAY Gülay Ulusal	PS-15

ORAN Mustafa	PS-01, PS-02	YILDIZ Alaattin	PS-61
ORBAY Turgay	PS-25	YILDIZ Betül	PS-23, PS-32
ORHAN Hikmet	PS-36, PS-37	YILDIZ Saliha	PS-24
ORTABOZKOYUN Levent	PS-06	YILMAZ Bilal	PS-06
ORUÇ Ayşegül	PS-12	YILMAZ Funda	PS-38
OTLU Gonca	PS-66	YILMAZ Mehmet Emin	PS-58
OYAR Eser Öz	PS-15	YILMAZ Rahmi	PS-30, PS-43
ÖZDEMİR ACAR Nurhan	PS-33, PS-35, PS-62, PS-65	YILMAZ Tuğba	PS-29
ÖZDEMİR KAYALAR Arzu	PS-05, PS-08, PS-48	YILMAZ Zülfükar	PS-58
ÖZEL Faik	PS-23	YORULMAZ Elif	PS-04, PS-32
ÖZELSANCAK Rüya	PS-33	YOZGAT Mehmet Kemal	PS-51
ÖZENÇ Fatma	PS-03, PS-04	YÜCEL Doğan	PS-30
ÖZGÜR Berat Cem	PS-13, PS-21, PS-22	YÜCETÜRK Cem Nedim	PS-21, PS-22
ÖZKAN Oktay	PS-49	YÜKSEL Enver	PS-14, PS-18, PS-19, PS-24
ÖZKAYAR Nihal	PS-09, PS-60	YURTKURAN Mustafa	PS-12
ÖZKÖK Abdullah	PS-11, PS-61		
ÖZKURT Sultan	PS-33		
ÖZOĞUL Bünyami	PS-45		
ÖZTEKİN Pelin Seher	PS-43		
ÖZTÜRK Banu	PS-17		
ÖZTÜRK Gürkan	PS-45		
ÖZTÜRK Savaş	PS-07, PS-49		
PAŞAOĞLU Hatice	PS-15		
PAŞAOĞLU Özge Tuğçe	PS-15		
PİŞKİN Turgut	PS-66		
SAATÇİ Fatma	PS-46, PS-47		
SAĞLAM Emel	PS-04		
ŞAHİN İdris	PS-17, PS-66		
SAKACI Tamer	PS-05, PS-08, PS-48, PS-57		
ŞAKACI Murat	PS-06		
SARICI Haşmet	PS-13, PS-21, PS-22		
SARISAKAL Samprie	PS-04, PS-31		
SARIYAR Muzaffer	PS-61		
SAVAŞ Arif	PS-03		
SAYIN Burak	PS-33, PS-34, PS-64		
ŞENEŞ Mehmet	PS-27, PS-30		
SEVİNÇ Mustafa	PS-05, PS-08, PS-48		
SEVİNİR Şeniz	PS-12		
SEZER Mehmet Tuğrul	PS-36, PS-37, PS-39		
SEZER Siren	PS-16, PS-33, PS-34, PS-35, PS-62, PS-63, PS-64, PS-65		
ŞİRİN Burcu Makbule	PS-11		
ŞİT Dede	PS-03, PS-04, PS-23, PS-31, PS-32		
SOYORAL Yasemin Usul	PS-14, PS-18, PS-19, PS-24		
ŞUMNU Abdullah	PS-07, PS-49		
SUNAY Mehmet Melih	PS-21, PS-22		
TANRIVERDİ Ender	PS-31		
TAŞLIYURT Türker	PS-17		
TELLİ Onur	PS-21, PS-22		
TURGUT Burhan	PS-01, PS-02		
TURGUT Didem	PS-09, PS-60		
TÜRK Süleyman	PS-33		
TÜRKMEN Aydın	PS-59		
TUTAL Emre	PS-33, PS-34, PS-35, PS-62, PS-63, PS-64, PS-65		
UÇAR Zuhal	PS-05, PS-08		
ÜNAL Bülent	PS-66		
ÜNSAL Abdülkadir	PS-05, PS-08, PS-48, PS-57		
ÜNVERDİ Selman	PS-10, PS-27, PS-28, PS-30, PS-43, PS-44, PS-56		
USTA Mehmet	PS-52		
UYANIK Abdullah	PS-41, PS-45, PS-46, PS-47, PS-50, PS-51		
UYANIK Hamidullah	PS-47, PS-50, PS-51		
UZ Ebru	PS-20, PS-40		
YAŞAR Kadriye	PS-49		
YAVUZ Demet	PS-33		
YAYAR Özlem	PS-25, PS-26		
YİĞİT Esra	PS-52		
YİĞİT Günnur	PS-61		
YILDIRIM Beytullah	PS-17		
YILDIRIM İbrahim	PS-33		
YILDIRIM Saliha	PS-65		
YILDIRIM Tolga	PS-26		
YILDIRIM Yaşar	PS-58		
YILDIZ Abdülmecit	PS-12		



**Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı**